

Travail de la clinique chirurgicale du Professeur L. BÉRARD

ÉTUDE
sur
l'ADÉNOME THYROÏDIEN TOXIQUE
Son traitement chirurgical

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Mars 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hubert ROLAND

*Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Lyon
(Prix Bouchet, Chirurgie 1928)*

Né le 27 Décembre 1898 à ROANNE (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

ÉTUDE sur l'ADÉNOME THYROIDIEN TOXIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 79

Travail de la clinique chirurgicale du Professeur L. BÉRARD

ÉTUDE

sur

L'ADÉNOME THYROÏDIEN TOXIQUE

Son traitement chirurgical

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Mars 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hubert ROLAND

*Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Lyon
(Prix Bouchet, Chirurgie 1928)*

Né le 27 Décembre 1898 à ROANNE (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	THIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne	NOEL.
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD.
Anatomie pathologique	DOYON.
Chirurgie opératoire	FROMENT.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	CADE.
Médecine légale	FAVRE.
Hygiène	PATEL.
Thérapeutique	ARLOING (F.).
Pharmacie	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	COURMONT (P.).
	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Prépédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon,
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BERARD, président ; COTTE, assesseur ;

SANTY et ROCHET Ph., agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

Professeur de Clinique chirurgicale

Il a été l'inspirateur de ce travail. Je ne saurais assez le remercier pour la confiance qu'il m'a témoignée en me donnant ce sujet. Il m'a permis d'apporter une modeste contribution à la pathologie thyroïdienne, à laquelle il a consacré une large part de son activité scientifique. Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de ma très respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE

Chirurgien des Hôpitaux

J'ai eu l'honneur et le plaisir de passer deux semestres d'Internat auprès de lui. Il m'a permis, dans la suite, de parfaire mon éducation chirurgicale dans son service. A ce titre, il a droit à toute ma reconnaissance et à tout mon dévouement. Qu'il soit assuré de ma respectueuse affection et de ma profonde admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY

Chirurgien des Hôpitaux

Il a bien voulu accepter, bien que je ne compte pas parmi ses élèves, de faire partie de mon jury. Je suis très touché de la marque d'estime qu'il veut bien ainsi me témoigner.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PH. ROCHET

Chirurgien des Hôpitaux

En souvenir d'un semestre lointain que j'ai eu le plaisir de passer auprès de lui. En témoignage d'une respectueuse et sincère amitié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES
Chirurgien des Hôpitaux

Il a bien voulu m'accepter parmi
ses élèves et me faire profiter de son
solide enseignement. Je lui en suis très
profondément reconnaissant et le prie
de croire à mon respectueux attache-
ment.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MÔLIN
Chirurgien des Hôpitaux

En souvenir de la très grande bien-
veillance qu'il a bien voulu me témoi-
gner.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE.
- M. LE PROFESSEUR PATEL.
- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS.
- M. LE PROFESSEUR P. COURMONT.
- M. LE PROFESSEUR VILLARD.
- M. LE DOCTEUR BONNAMOUR.

Internat :

- M. LE DOCTEUR VIGNARD.
- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE.
- M. LE DOCTEUR DESGOUTTES.
- M. LE DOCTEUR DELORE.
- M. LE PROFESSEUR BERARD.
- M. LE DOCTEUR MOLIN.
- M. LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND.

ÉTUDE sur l'ADÉNOME THYROÏDIEN TOXIQUE

Son traitement chirurgical

INTRODUCTION

La thérapeutique chirurgicale des syndromes basedowiens a passé par des fortunes diverses ; longtemps, au moins en France, elle fut considérée comme quelque peu aléatoire et le goitre exophtalmique était, avant tout, une maladie qui devait être traitée médicalement, toute tentative opératoire paraissant, à son endroit, assez hasardeuse. A l'heure actuelle encore, malgré les incessants progrès de la chirurgie au point de vue technique et malgré les très favorables résultats éloignés, qui démontrent jusqu'à l'évidence qu'elle a conquis droit de cité, médecins et chirurgiens ne sont pas près de s'entendre et discutent sur la meilleure méthode thérapeutique qu'il convient d'appliquer à la maladie de Basedow.

Depuis longtemps cependant on avait remarqué que dans le cadre de ces syndromes basedowiens rentraient des faits assez disparates ; à côté des maladies de Basedow d'origine réflexe ou d'origine nerveuse centrale, dont l'existence paraît aujourd'hui de plus en plus problématique, il en existait d'autres qui apparaissaient

non pas sur un corps thyroïde antérieurement sain, mais préalablement lésé et porteur d'un goitre, dont l'existence remontait en général à de longues années. Il existait ainsi au moins deux formes de la maladie de Basedow : l'une primitive, l'autre secondaire, appelée goitre basedowifié. Cette notion de goitre basedowifié, classique en France, était la forme chirurgicale du goitre exophtalmique.

Depuis quelques années cependant, sous l'influence des travaux américains, au premier rang desquels il faut placer ceux de PLUMMER et de ses collaborateurs à la clinique MAYO, l'appellation classique de goitre basedowifié tend à être remplacée par celle d'adénome thyroïdien toxique.

En réalité, lorsque l'on lit les très nombreux articles parus sur cette question dans la littérature médicale d'outre-Atlantique, on constate que les faits cliniques envisagés sous le nom d'*adénome thyrotoxique* sont à peu de chose près superposables à ce que nous dénommons goitre basedowifié.

L'interprétation seule des faits, en se plaçant au point de vue pathogénique, donne lieu à quelques désaccords. PLUMMER a voulu faire de l'adénome thyroïdien toxique une maladie spéciale, complètement distincte de la maladie de Basedow, avec laquelle il n'aurait aucun rapport étroit, puisqu'il serait une forme différente d'intoxication thyroïdienne. Mais cette interprétation des faits, basée peut-être plus sur des hypothèses ingénieuses que sur des faits d'expérimentation précis, n'a pas été acceptée par tous, même en Amérique. Certains auteurs, CRILE, GRAHAM, CUTLER, YOUNG et KRAMPMEIER

en particulier, se sont élevés contre la délimitation absolue que l'on voulait ainsi tracer entre les différentes formes de thyrotoxicoses. En Europe, le Professeur BÉRARD en France, DE QUERVAIN en Suisse, HOLST en Norvège estiment qu'entre le goitre nodulaire toxique et la maladie de Basedow la chaîne est continue et qu'il n'existe pas de différence fondamentale entre ces deux variétés cliniques d'une même maladie.

Cependant, durant ces dernières années, les acquisitions ont été nombreuses en pathologie thyroïdienne; certains points cliniques ont été précisés, l'étude du métabolisme de base a apporté une précieuse contribution au diagnostic des troubles observés, l'anatomie pathologique s'est enrichie de multiples recherches parmi lesquelles il faut surtout citer celles ROUSSY en France; la thérapeutique chirurgicale, si elle ne semble plus avoir grand chose à acquérir au point de vue de la technique opératoire, a vu ses indications évoluer et devenir plus précises. La préparation des malades à l'opération a permis de s'attaquer aux cas graves avec plus de sécurité. Il est indéniable que les travaux américains, basés sur un nombre d'observations impressionnant et sur des statistiques d'une abondance peu commune chez nous, ont apporté une très sérieuse contribution à l'évolution qui s'est faite progressivement. S'ils n'ont pas radicalement changé les choses au détriment de nos conceptions anciennes, ils n'en sont pas moins d'une importance capitale, et il n'est plus possible actuellement de n'en pas tenir compte pour tout ce qui touche au goitre.

Avant d'essayer de définir ce que l'on doit entendre

sous le nom d'*adénome thyroïdien toxique* et d'établir les limites qui le séparent du Basedow vrai, il n'est peut-être pas inutile de rappeler brièvement l'histoire du goitre basedowifié et de le mettre en parallèle avec l'adénome thyroïdien toxique, tel que le conçoivent les auteurs américains.

I. — Maladie de Basedow et goitre Basedowifié

Si l'on en réfère à l'autorité de STOKES, c'est à FLAJANI qu'il faut attribuer la première description authentique du goitre exophtalmique. Bien qu'il ne soit pas fait mention de l'exorbitis dans cette observation, publiée vers 1800, on y retrouve cependant la notion de tuméfaction de la glande thyroïde s'accompagnant de tachycardie avec irrégularité du pouls. La description donnée par PARRY, dont les œuvres furent éditées en 1825, est déjà plus complète; son premier cas avait été observé dès 1786. GRAVES, en 1835, dans ses leçons cliniques professées à l'hôpital de Dublin, individualisa à nouveau le goitre exophtalmique comme entité morbide, mais ses leçons ne furent publiées qu'en 1843 et entre temps, en 1840, était paru en Allemagne le mémoire de BASEDOW, aussi le nom de cet auteur resta-t-il attaché à la maladie que d'autres avaient observée avant lui.

En France, le premier cas fut publié en 1856 par CHARCOT, rapidement les observations se multiplièrent; le goitre exophtalmique fut l'objet d'une discussion à l'Académie de Médecine et TROUSSEAU, rapporteur, in-

sistait déjà, au cours de la séance du 15 juillet 1862, sur l'existence de formes à symptomatologie incomplète, dites *formes frustes*.

Il faut cependant attendre plus de vingt ans pour trouver nettement individualisée, à côté du goitre exophtalmique typique, la notion de formes particulières se développant sur un goitre banal pré-existant. Ce fut l'œuvre de PIERRE MARIE dans sa thèse soutenue en 1883 sur les formes frustes de la maladie de Basedow; il devait y revenir plus tard, en 1897, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en insistant sur la distinction entre la maladie de Basedow vraie et le goitre basedowifié, ce dernier dépendant plus, disait-il, d'une compression par le goitre des nerfs du cou que d'un trouble de la sécrétion thyroïdienne.

Dès cette époque, la distinction entre le goitre exophtalmique typique et les goitres nodulaires qui s'accompagnent de signes de la maladie de Basedow est donc un fait acquis. Les communications de TRÉLAT et de BERGER à la Société de Chirurgie de Paris en 1884, un mémoire de DUBREUIL en 1887 sur les goitres kystiques avec signes basedowiens, une communication de LAMY à la Société Anatomique de Paris en 1891, la thèse de LAVESNE (De la maladie de Basedow développée sur un goitre ancien, Paris, 1891), celle de DUHAMEL, en 1894, sont quelques-uns des principaux jalons qui contribuèrent à l'identification du goitre basedowifié. « Ces cas sont bien différents du goitre exophtalmique proprement dit », écrivait BROCA en 1891, « c'est dans les cas de ce genre que l'on peut espérer quelque chose du traitement chirurgical »; et I. BRUHL pouvait écrire

la même année, dans un article sur les rapports du goitre simple avec la maladie de Basedow, que la liste était longue des malades atteints de goitre, qui avaient réalisé à un moment donné des phénomènes analogues au Basedow; il concluait qu'il s'agissait là d'une forme spéciale du goitre exophtalmique, bien distincte de la névrose: c'est à ces cas que l'on donnait alors le nom de *faux goitre exophtalmique*. Dans toutes les observations qu'il avait compulsé, il s'agissait « de goitres vulgaires, endémiques ou familiaux, existant déjà depuis un grand nombre d'années et n'ayant donné lieu à aucun trouble fonctionnel, souvent de dimensions moyennes, insuffisantes pour amener des troubles de compression ».

Deux ans plus tard, GAUTHIER (de Charolles) insiste à nouveau sur les goitres exophtalmiques secondaires, qu'il distingue nettement du goitre exophtalmique vrai ou maladie de Basedow: « ce sont des goitreux qui deviennent basedowiens », et il écrit que « les modifications, soit de structure, soit de fonction de la glande thyroïde sont à l'origine des phénomènes nerveux et des troubles généraux de tout l'organisme ». Un trouble de la sécrétion thyroïdienne est ainsi nettement mis à l'origine des accidents, et bien que l'on continua à admettre que les troubles pouvaient être dus, parfois, à la compression des nerfs et des vaisseaux du cou par le goitre lui-même, la question de l'*origine sécrétoire*, et non mécanique, des accidents observés est de plus en plus mise en valeur.

Cette distinction entre goitre exophtalmique primitif et goitre exophtalmique secondaire n'avait d'ailleurs

pas une valeur purement clinique, elle était aussi très importante au point de vue thérapeutique. A cette époque les chirurgiens ne s'attaquaient pas au goitre exophtalmique sans de sérieuses appréhensions; la maladie de Basedow développée sur un goitre préexistant était justiciable du traitement chirurgical, alors que le goitre exophtalmique primitif relevait à peu près exclusivement du traitement médical; telles étaient les conclusions auxquelles était arrivé TILLAUX et sur lesquelles il revenait, le 10 février 1897, à la Société Nationale de Chirurgie, à propos d'un cas malheureux apporté par ROCHARD.

PONCET insistait à nouveau sur l'intérêt de cette distinction lorsqu'il disait en 1910: « Il est permis de diviser les goitres exophtalmiques en deux grandes classes : 1° Les *goitres exophtalmiques chirurgicaux*, ou goitres plus ou moins anciens s'étant dans la suite basedowifiés; 2° les *goitres exophtalmiques médicaux* ou essentiels, offrant d'emblée le syndrome classique de la maladie de Basedow. Cette distinction des deux grandes variétés de goitres exophtalmiques a un grand intérêt au point de vue opératoire et au point de vue du pronostic, tant immédiat qu'éloigné. Les goitres basedowifiés sont, en effet, surtout des goitres kystiques, à contenu encapsulé et ils sont justiciables de l'énucléation intra-glandulaire (Socin), de la strumectomie, opération la plupart du temps facile et d'un très bon pronostic.

« Les goitres médicaux sont, au contraire, des goitres charnus parenchymateux, formant bloc, comme le parenchyme du foie, du rein, par exemple. On n'a rien à

énucléer et il faut pratiquer une thyroïdectomie partielle ».

Au Congrès de Chirurgie de 1899, MORESTIN, dans une communication sur le goitre basedowifié, disait : « Ces goitres qui, à un moment donné, se compliquent d'accidents basedowiens ne peuvent pas être rattachés purement et simplement au goitre exophtalmique. Il n'y a, au contraire, aucune parité à établir entre ces deux variétés, qui demeurent distinctes et auxquelles on ne saurait appliquer les mêmes règles thérapeutiques ». C'était peut-être aller un peu loin dans la distinction entre goitre basedowifié et goitre exophtalmique et établir une limite trop franche entre deux formes cliniques d'une même maladie qui sont à la lumière des travaux modernes très proches parentes.

De fait, les rapports étroits entre la maladie de Graves et le goitre basedowifié sont mis en évidence par l'existence d'assez nombreuses formes de transition. Il est parfois difficile de classer les faits observés. Au Congrès de Chirurgie de 1910, où la distinction entre le goitre basedowien et le goitre basedowifié fut à peu près généralement admise, LENORMANT émettait de sages réserves : les descriptions schématiques, disait-il, qui sont peut-être commodés pour une description de pathologie théorique, ne peuvent être conservées dans toute leur rigueur dès qu'on aborde à un point de vue pratique l'étude des faits particuliers. « Tout d'abord, la distinction exacte de ce qui appartient au goitre primitif et au goitre basedowifié est souvent impossible. Certes, il y a des cas typiques et où le doute n'est pas permis ; ce sont ceux dont on parle toujours dans les livres... mais

en clinique les choses n'ont pas toujours cette simplicité. Arrivée à la période de développement complet, la maladie de Basedow, qu'elle soit primitive ou secondaire, est toujours la même et l'on n'a pas trouvé jusqu'à présent entre les deux variétés un critérium quelconque, anatomique ou clinique, dont la valeur soit absolue » (LENORMANT). Malgré cependant ces formes intermédiaires, intéressantes parce qu'elles montrent que les deux variétés ne diffèrent pas dans leur essence même, on peut dire qu'en France vers 1910, époque à laquelle en Amérique PLUMMER allait commencer ses travaux qui devaient aboutir à la conception de l'adénome thyroïdien toxique, la physionomie clinique du goitre basedowifié était définitivement fixée.

Le point de vue pathogénique, le mode de production des symptômes basedowiens étaient, il est vrai, encore quelque peu imprécis. On avait pendant un certain temps admis que les faux goitres exophtalmiques empruntaient leurs symptômes d'ordre basedowien à une compression par le goitre lui-même des nerfs (en particulier des filets sympathiques) et des vaisseaux du cou.

Mais on remarqua vite que certains goitres, s'accompagnant de symptômes de basedowisme, étaient d'un volume insuffisant pour entraîner des signes de compression; la maladie de Graves, d'autre part, n'était plus une simple névrose: RENAULT dès 1888, dans la thèse de BERTOYE, avait décrit des lésions thyroïdiennes spéciales au Basedow. Bien que l'on continua d'admettre des Basedow d'origine réflexe ou d'origine nerveuse, l'idée de l'origine glandulaire faisait rapidement son chemin. Il était, en conséquence, parfaitement logique

de rattacher les troubles des basedowifiés à une origine sécrétoire et endocrinienne. On pouvait donc admettre, ainsi que le disait M. DELORE dans son rapport au Congrès de Chirurgie de 1910, que le goitre nodulaire agissait à la façon d'un vrai corps étranger irritant et semblait réagir sur le reste du parenchyme glandulaire, dont la sécrétion viciée entraînait par contre-coup l'apparition de tous les signes du basedowisme. Suivant l'expression de PONCET, ce goitre était *basedowifiant*.

Les rapports réciproques du goitre exophtalmique et du goitre basedowifié doivent donc être admis dans le sens d'une étroite parenté; il s'agit de deux formes d'une même maladie qui, bien que conservant chacune leur individualité clinique, leurs particularités d'évolution, leur thérapeutique propre, *ne sont pas essentiellement différentes*.

II. — L'adénome thyroïdien toxique des auteurs américains

L'Amérique du Nord est un des pays d'élection du goitre. PLUMMER, se basant sur les innombrables faits observés à la Clinique MAYO, entreprit d'établir une classification des maladies thyroïdiennes. Parmi les syndromes hyperthyroïdiens, il distingue *deux entités cliniques*: l'une correspond à la maladie de Parry, de Graves ou de Basedow, c'est-à-dire au goitre exophtalmique, l'autre est l'adénome thyroïdien avec hyperthyroïdisme. Le premier est toujours associé à une hypertro-

phie et à une hyperplasie diffuse de la glande thyroïde; le second n'est pas associé à une hyperplasie diffuse, mais à la présence d'un adénome enchassé dans une glande apparemment normale.

Ce dernier type s'accompagne exceptionnellement d'exophtalmie, alors que, dans le premier, elle existe toujours si les accidents ont débuté depuis plus de deux ans (BOOTHBY). Ces deux types cliniques sont des maladies différentes, PLUMMER dès 1914, puis plus tard GÆTSCH, admirent que la forme d'intoxication n'était pas la même dans les deux cas.

La découverte par KENDALL, en décembre 1914, de la thyroxine considérée comme le principe actif de la thyroïde, l'étude consécutive de son activité physiologique, eurent une grande importance pour la conception américaine du goitre exophtalmique, de l'hyper et de l'hypothyroïdisme. BOOTHBY et Irène SANDIFORD arrivèrent à reproduire expérimentalement les symptômes de l'adénome toxique par l'administration de thyroxine pendant plusieurs mois. Le tableau clinique de la maladie de Basedow ne put par contre être reproduit expérimentalement dans son intégrité.

Aussi PLUMMER fut-il conduit à admettre que l'adénome thyroïdien toxique est un *hyperthyroïdisme pur*, dû uniquement à la présence dans le sang circulant d'un excès d'hormone thyroïdienne normale, la thyroxine, alors que le goitre exophtalmique typique est dû à une hormone anormale, thyroxine incomplètement iodée, il s'agit d'un *hyperthyroïdisme avec dysthyroïdie*.

Ces faits prêtent à quelques critiques; il est difficile d'abord de conclure de l'expérimentation animale à la

pathologie humaine sans risque d'erreur; il n'est pas absolument certain ensuite que la thyroxine, qu'elle soit extraite directement du corps thyroïde frais comme le faisait KENDALL, ou qu'elle soit obtenue synthétiquement (ainsi que le firent OSTERBERG dans le laboratoire de KENDALL en 1917, HARINGTON et BARGER en 1925 en Angleterre, puis SCHÖLLER et K. SCHMIDT en Allemagne) représente l'hormone totale et unique de la glande thyroïde. L'iodothyroïne, isolée par BAUMANN en 1895, la thyroglobuline, découverte par OSWALD en 1899, ont été considérées tour à tour comme principe actif de thyroïde. Récemment (1924), OSWALD estimait que la thyroxine de KENDALL n'était qu'un produit de dédoublement de la thyroglobuline et ne préexistait pas dans la glande; la thyroglobuline, agissant comme l'extrait thyroïdien, en ayant les propriétés, devrait être considérée comme la véritable hormone thyroïdienne.

En Amérique même certains auteurs n'acceptent pas la conception de l'adénome thyrotoxique suivant PLUMMER; Allen GRAHAM particulièrement s'est élevé contre cette manière de voir et s'inscrit en faux contre la phrase de Ch. MAYO : « Le goitre adénomateux avec hyperthyroïdisme est un hyperthyroïdisme pur; le goitre exophtalmique est un hyperthyroïdisme avec dysthyroïdie ».

Il n'y a pas, dit GRAHAM, un seul signe anatomique ou histologique qui soit nécessairement pathognomonique du goitre exophtalmique ou de l'adénome toxique; les deux affections réagissent de la même manière au traitement iodé pré-opératoire; l'adénome toxique n'en est pas aggravé comme le pense PLUMMER. « Nous ne connaissons pas de symptôme, de signe physique, ni

d'altération thyroïdienne qui, à lui seul, soit nécessairement pathognomonique de l'état dénommé adénome toxique, c'est-à-dire qui soit invariablement présent dans l'adénome et invariablement absent dans le goitre exophtalmique ou dans le goitre endémique simple ». (A. GRAHAM et E. C. CUTLER). Récemment, GRAHAM écrivait dans une revue de langue française : « La classification généralement adoptée du goitre toxique en goitre exophtalmique et adénome toxique, considérés comme deux maladies distinctes, est manifestement erronée. Je regarde ces deux groupes comme des variétés cliniques d'une maladie unique ». De même, G. W. CRILE ne fait pas de différence fondamentale entre le goitre exophtalmique avec hyperplasie et la thyrotoxicose de l'adénome. J. HOLST (d'Oslo) dit qu'il ne peut adhérer à l'opinion américaine qui fait du « goitre toxique exophtalmique » et du « goitre adénomateux avec hyperthyroïdisme » des maladies différentes dans leur essence : « d'après des examens antérieurs, je suis d'avis que les transformations dans les goitres toxiques primaires et secondaires, bien que dissemblables dans leur aspect extérieur, sont cependant dans leur essence proches parentes » (HOLST). DE QUERVAIN se défend de vouloir établir une différence fondamentale entre le goitre nodulaire paranchymateux basedowifié et le goitre basedowien classique diffus ; il ne s'agit là, à son avis, que d'une question de degré dans la thyrotoxicose. Marcel LABBÉ pense que la distinction entre le goitre adénomateux toxique et le goitre basedowien a été établie d'une façon trop tranchée. « Il nous a semblé, dit-il, qu'il y avait plutôt des différences de quantité que de qualité dans la symptomatologie des deux affections ».

La théorie pathogénique de PLUMMER, bien qu'elle ait été admise par Ch. MAYO, BOOTHBY et bien d'autres en Amérique, reproduite par DAUTREBANDE, Pierre DEPAGE en Belgique, est donc loin d'être indiscutable et indiscutée. Le terrain sur lequel évolue la thyroxicose a peut-être bien aussi son importance. P.-L. MARIE rappelle la conception de BIEDL qui, après CHVOSTEK, a insisté sur le facteur constitutionnel, le terrain sur lequel évoluait l'hyperthyroïdie, le goitre exophtalmique vrai, pour ces auteurs, évoluerait chez des sujets présentant la constitution thymo-lymphatique (*status thymo-lymphaticus* des auteurs allemands) que l'on ne retrouve pas chez le sujet porteur d'un adénome thyroïdien toxique ou d'un goitre basedowifié.

Quelles que soient les discussions d'ordre pathogénique, dont l'intérêt est certes considérable au point de vue de la compréhension de la nature intime de la maladie, un fait cependant reste, basé sur l'observation clinique: c'est qu'à côté de la maladie de Basedow typique, il existe un syndrome qui lui ressemble par certains points, mais en diffère cependant par un certain nombre de symptômes, par son évolution et aussi, un peu, par les règles thérapeutiques qui lui sont applicables. Qu'on le dénomme goitre toxique, adénome thyroïdien toxique, goitre basedowifié, il garde au moins dans les cas types, une individualité bien nette, il n'apparaît pas dans des conditions identiques, n'évolue pas en général de la même manière.

Ce syndrome clinique, BOOTHBY, dans un excellent article publié en 1921, le décrit ainsi : « 77 pour 100 des malades souffrant d'un adénome toxique vus à la clini-

que Mayo ont plus de 40 ans (en moyenne 48 ans) ; ils racontent une histoire de goitre nodulaire durant depuis de nombreuses années (en moyenne 19 ans). Pendant longtemps, l'adénome n'a donné lieu à aucun trouble, si ce n'est parfois une petite gêne locale. Deux ou trois ans avant que le malade ne se soumette à un examen une modification graduelle de sa santé est apparue ; il est devenu plus nerveux et excitable, parfois au début il ressent une sensation de « bien-être » anormal avec facilité plus grande au travail, il est cependant inapte à faire un effort intellectuel ou physique prolongé.

Le patient dit qu'il conserve un bon appétit, en raison duquel il peut croire que son poids augmente, ce qui est en réalité inexact, au contraire il maigrit et son endurance diminue. Sa peau devient chaude et moite, avec une tendance aux sudations abondantes. Il constate que son cœur bat plus fort et plus vite, son attention est souvent attirée sur ce fait lorsqu'il fait un effort tel que de monter des escaliers ; plus tard, il ressent souvent des palpitations, même au repos. Il existe en général un peu d'hypertension.

Le malade est rarement capable de fixer la date précise du début des accidents, car ils sont survenus d'une manière très progressive et insidieuse ; un interrogatoire soigneux est seul capable de fixer, d'une façon approximative, l'époque de ce début. En général, un an avant que le malade ne vienne voir le médecin, les symptômes s'accroissent et souvent le goitre grossit. Il a dû modifier son genre de vie du fait de l'instabilité mentale, du tremblement modéré, de l'amaigrissement, de la perte des forces, de la dyspnée d'effort.

Dans les cas graves ou anciens, il existe une insuffisance cardiaque manifeste, avec œdème plus ou moins marqué des jambes ou des chevilles, souvent avec arythmie et fibrillation auriculaire.

Les crises gastro-intestinales, l'exophtalmie, le thrill et les bruits au niveau du goitre, si fréquents dans la maladie de Basedow, sont absents d'une manière caractéristique.

Le métabolisme de base est augmenté d'une façon constante, moins que dans le Basedow vrai, mais suffisamment cependant pour que ce moyen permette de distinguer d'une façon certaine l'adénome toxique de l'adénome non toxique ».

L'évolution de l'adénome thyrotoxique se fait de façon progressive, les travaux américains ont insisté sur ce fait, à juste titre, croyons-nous. Le début est, en général lent et insidieux, plus rarement il se fait d'une façon rapide qui donne à l'affection une allure subaiguë. On n'observe guère, au cours de l'évolution du goitre nodulaire basedowifié, les rémissions spontanées si fréquentes au cours du goitre exophtalmique: sa marche continue lui donne un aspect évolutif assez particulier; la thyrotoxicose lente et sournoise aboutit à des troubles graves, particulièrement myocardiques, qui peuvent devenir irrémédiables si l'intervention ne vient pas supprimer à temps la cause de l'intoxication générale.

Cette description clinique d'après BOOTHBY de l'adénome thyrotoxique montre que les faits envisagés sous ce vocable sont à peu près superposables à ce que nous dénommons depuis longtemps goitre basedowifié.

III. — Maladie de Basedow et adénome thyroïdien toxique

Si l'on se place sur le terrain clinique, l'adénome toxique se différencie donc nettement du goitre exophtalmique. Il n'est peut-être pas inutile d'établir maintenant d'une façon plus précise les points qui séparent ces deux types de thyrotoxicose.

Au point de vue anatomique d'abord, la maladie de Basedow est essentiellement une hyperplasie diffuse du parenchyme thyroïdien, le goitre basedowien est un goitre total dans lequel on ne trouve pas de noyau nettement délimitable, le tissu thyroïdien est hypertrophié en masse, la glande augmentée de volume garde d'une manière générale sa forme, elle reste symétrique. L'adénome thyroïdien toxique est au contraire constitué par un goitre nodulaire, tantôt il n'y a qu'un seul noyau goitreux, tantôt et le plus souvent il existe plusieurs noyaux qui restent plus ou moins bien délimitables. La forme de la glande est profondément modifiée, assymétrique, une partie reste en apparence normale au moins macroscopiquement, alors que l'autre est envahie et transformée par la présence du ou des nodules adénomateux. Parfois cependant, ainsi que l'ont montré DAUTREBANDE et LEMORT, le corps thyroïde n'est pas modifié dans son aspect extérieur lorsqu'on l'examine cliniquement, ce n'est que l'examen de la coupe qui montre la présence de très petits adénomes, de volume insuffisant pour que l'on puisse les percevoir à une palpation

même attentive, mais qui n'en sont pas moins responsables des accidents. Tumeur bilatérale, symétrique, diffuse et molle d'une part, tumeur dyssymétrique, avec un ou des noyaux d'autre part, telles sont les caractéristiques anatomiques qui séparent le goitre exophtalmique de l'adénome thyroïdien toxique. Il faut bien avouer cependant que ce n'est là qu'un schéma, exact dans un grand nombre de cas, mais qui n'en prête pas moins à quelques exceptions. Souvent le goitre basedowien vrai n'est pas exactement symétrique, bien que toute la glande soit lésée; il n'est pas non plus exceptionnel de constater au sein d'un corps thyroïde manifestement hyperplasié en masse et s'accompagnant de tous les signes de la maladie de Basedow, à un tel point que le diagnostic ne saurait être hésitant, la présence d'un ou de plusieurs noyaux kystiques ou charnus. L'existence d'un goitre antérieur ne contr'indique nullement le diagnostic de goitre exophtalmique et ne doit pas imposer sans discussion celui d'adénome thyroïdien toxique. Il s'agit là de cas qu'il est parfois très difficiles de cataloguer; ce sont de véritables formes de transition, embarrassantes si l'on veut à toute force les faire rentrer dans un cadre nosologique rigide, mais il faut bien dire qu'en réalité il s'agit là surtout de discussions théoriques, et si l'on se place du point de vue thérapeutique on ne peut qu'en constater l'intérêt secondaire.

PLUMMER avait bien vu l'existence de ces formes mixtes lorsqu'il disait qu'en plus des deux entités cliniques, considérées par lui comme entièrement distinctes (adénome avec hyperthyroïdisme et goitre exophtal-

mique), se plaçait un petit groupe intermédiaire: cas dans lesquels on trouve après l'intervention, à l'examen de la pièce, à côté de l'adénome, des zones plus ou moins typiques d'hyperplasie du parenchyme, « variant depuis de petites zones intra ou extra-adénomateuses jusqu'à un petit adénome enchassé dans une hypertrophie parenchymateuse typique ».

Ces cas ont, il nous semble, un grand intérêt, car ils forment le trait d'union entre goitre basedowien et goitre basedowifié. Si ces deux types cliniques sont nettement différents dans leurs formes moyennes, il ne saurait être question cependant d'établir entre eux une frontière rigide, ils s'intriquent en leurs confins respectifs, et ceci n'est peut-être pas un des moindres arguments qui plaident en faveur de leurs rapports réciproques particulièrement intimes.

L'anatomie microscopique, d'ailleurs, vient apporter un nouvel appoint à cette similitude; les lésions histologiques ne sont pas essentiellement différentes; il s'agit plus d'une question d'étendue et de confluence des lésions, qui, dans les deux cas, restent parfaitement comparables. Et l'on peut admettre que tout se passe comme si, au voisinage plus ou moins immédiat de l'adénome, le tissu thyroïdien avait réagi du fait de causes souvent assez peu précises, sous forme de lésions d'ordre basedowien, mais d'une façon discrète et beaucoup moins intense, beaucoup moins généralisée que dans le goitre exophtalmique. Il est donc très probable que PONCET voyait juste lorsqu'il proposait pour ce type clinique de goitre nodulaire, s'accompagnant de signes basedowiens, la dénomination de goitre basedowifiant;

les travaux modernes ne sont pas venu infirmer sa conception.

Mais, pour rester sur le terrain clinique et dans l'ordre peut-être quelque peu schématique des faits moyens, d'autres points séparent le goitre exophtalmique de l'adénome toxique. PLUMMER en 1913 a insisté sur ces différences. A son avis, les malades atteints de goitre exophtalmique sont, en général, un peu plus jeunes que ceux atteints de goitre basedowifié, de 5 à 10 ans, dit-il; mais ceci ne semble avoir qu'une valeur tout à fait relative, car il n'est pas rare que le goitre exophtalmique fasse son apparition vers la 40^e année et il arrive d'autre part que l'adénome donne des signes de toxicité vers 25 ou 30 ans. L'histoire de la maladie semble avoir plus de valeur, l'apparition des signes toxiques suit de peu l'apparition de la lésion thyroïdienne dans le goitre exophtalmique (moins de neuf dixièmes d'année en moyenne, d'après PLUMMER), alors que dans l'adénome, 14 ans 1/2 en moyenne s'écoulent avant l'apparition de tout signe toxique. C'est, en effet, une des caractéristiques bien connue du goitre basedowifié que la longue latence de la tuméfaction thyroïdienne avant qu'elle ne s'accompagne de signes de basedowisme.

Les auteurs américains insistent enfin sur l'absence presque constante d'exophtalmie dans les adénomes avec hyperthyroïdie, 87 pour 100 des goitres exophtalmiques vrais d'après BOOTHBY présentent de l'exophtalmie lorsqu'ils évoluent depuis plus de deux ans; au contraire l'exophtalmie, même légère, est exceptionnelle dans l'adénome toxique, PLUMMER ne l'a constatée dans aucun des 25 cas graves avec intoxication intense opé-

rés à la clinique MAYO en 1912. Nos constatations confirment ce fait qu'une exophtalmie marquée est peu fréquente dans les adénomes toxiques, elle existe parfois cependant, à un degré léger, et les signes oculaires, fixité et éclat brillant du regard sont particulièrement fréquents.

Le métabolisme de base, enfin, n'atteindrait que très rarement, dans l'adénome, les chiffres très élevés que l'on trouve dans le Basedow, mais il n'existe pas de limite mathématique, permettant de dire que ce qui est au-dessous d'un certain chiffre résulte de l'hyperthyroïdisme de l'adénome et ce qui est au-dessus appartient au Basedow. Donc là encore pas de frontière nette, et il semble bien que le métabolisme basal, toute cause d'erreur étant éliminée, soit beaucoup plus utile pour faire la preuve d'une thyrotoxicité et différencier le goitre simple des goitres toxiques, que pour départager les adénomes toxiques d'avec la maladie de Basedow.

Les auteurs américains, se basant sur des recherches métaboliques, insistent de plus sur le fait suivant: le goitre exophtalmique évolue par poussées successives; aux périodes de thyrotoxicose graves succède une accalmie, pendant laquelle on constate un abaissement du métabolisme de base, puis survient une nouvelle poussée; dans le goitre basedowifié, au contraire, ils n'ont pas noté cette évolution cyclique; il s'agit d'un toxémie d'un niveau moins élevé, mais continue sans période nette d'aggravation et de sédation. Ce fait comporte une déduction thérapeutique intéressante: c'est que, dans l'adénome toxique, le moment où l'intervention présente un minimum de dangers est relativement facile à fixer

et le malade peut être opéré après une courte période préopératoire de préparation médicale, alors que, dans les cas graves de Basedow, il est souvent beaucoup plus difficile de choisir le moment où l'acte chirurgical comporte le moins de risques, c'est-à-dire la période de calme relatif, dont la connaissance est basée sur les signes cliniques et la courbe du métabolisme de base obtenue par des examens répétés.

Cette notion de la continuité du processus dans l'adénome ne nous a pas cependant paru aussi nette que ne le disent les auteurs américains, bien souvent, chez nos malades, il nous a semblé qu'il existait des exacerbations passagères, *véritables poussées de basedowisme*, témoignant d'une recrudescence thyrotoxique qui disparaît au bout de quelques jours ou de quelques semaines.

Les différences qui séparent le goitre exophtalmique de l'adénome thyrotoxique sont cependant dans la majorité des cas assez nettes pour que le diagnostic différentiel soit facile.

Peut-être pourrons-nous essayer maintenant de donner une définition de l'affection qui nous occupe. Celle de BOOTHBY est la suivante: «L'adénome thyroïdien avec hyperthyroïdisme est caractérisé par un métabolisme basal augmenté, provoqué par un excès de l'hormone thyroïdienne normale dans les tissus. Vers l'âge moyen de la vie, le tissu adénomateux, après une longue période de calme apparent, commence graduellement à fournir une quantité excessive d'hormone thyroïdienne apparemment normale (thyroxine) et ce fait provoque l'élévation du degré du métabolisme et une intoxication

cliniquement mise en évidence par la nervosité, la tachycardie, le tremblement, la perte des forces et du poids et plus tard par des altérations myocardiques ».

Cette définition est critiquable en ceci : d'une part elle préjuge de la nature exacte de la maladie (hyperthyroïdisme pur) ce qui est contestable ; d'autre part, elle accorde une valeur de premier plan au métabolisme de base, qui a, certes, une importance considérable, mais qui, comme tout examen de laboratoire, n'a qu'une valeur relative et même douteuse s'il n'est pas d'abord et avant tout en concordance avec les données de la clinique. Nous nous contenterions plus volontiers de dire que le syndrome clinique de l'adénome thyrotoxique est lié à l'apparition, chez un sujet porteur d'un goitre nodulaire en général ancien, de phénomènes dus à un trouble de la sécrétion thyroïdienne, *dysthyroïdie plutôt qu'hyperthyroïdie*, rappelant de plus ou moins près le complexe symptomatique de la maladie de Basedow, mais en différant parfois notablement.

Si l'on essaye maintenant de classer l'adénome toxique parmi les affections thyroïdiennes, il semble qu'il *trouve naturellement sa place entre le goitre simple et la maladie de Basedow* ; du goitre simple il a la longue évolution silencieuse et bénigne, ou ne se traduisant pendant un certain temps que par des phénomènes d'ordre tumoral ; de la maladie de Basedow il possède les phénomènes toxiques d'ordre sécrétoire, à la néoplasie (au sens bénin du mot) s'ajoutent à un moment donné des troubles endocriniens thyroïdiens, qui montrent que la glande entre dans une période de suractivité fonctionnelle et retentit ainsi sur tout l'organisme. L'adé-

nome thyrotoxique rentre ainsi dans la grande classe des goitres toxiques des auteurs américains, qui comprend aussi bien la maladie de Basedow vraie que le goitre nodulaire avec hyperthyroïdie.

Peut-être, dira-t-on, n'était-il pas nécessaire d'abandonner l'ancienne dénomination de goitre basedowifié pour lui substituer celle d'adénome toxique, qui correspond sensiblement aux mêmes cas cliniques. Je crois cependant que cette substitution nosologique trouve sa justification dans le fait que les goitres nodulaires qui s'accompagnent de phénomènes toxiques ne rappellent souvent que de très loin la maladie de Basedow; il en est ainsi de certaines formes nerveuses, cardiaques ou cachectisantes, dans lesquelles on ne saurait d'emblée prononcer le mot de basedowisme.

Cette dénomination nouvelle, déjà passée dans le langage médical courant, a l'avantage de grouper sous un même titre des faits d'apparence première assez disparate, mais qui reconnaissent une même origine. A ce titre, elle mérite d'être conservée.

CHAPITRE PREMIER

LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Nos notions étiologiques concernant l'adénome thyroïdien toxique sont, sur certains points, assez peu précises. La clinique nous enseigne, certes, que l'affection est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme, qu'elle n'apparaît à peu près jamais dans l'enfance mais seulement à l'âge adulte ou même à l'âge mûr. On sait que les phénomènes toxiques ne surviennent dans la très grande majorité des cas que sur un goitre tumoral ancien, qui était resté longtemps sans entraîner de troubles, puis que ceux-ci, sous une influence tantôt indéterminée, tantôt précise, se mettent à évoluer avec une intensité plus ou moins considérable. Mais ce qui nous reste inconnu, ce sont les facteurs déterminants, le mécanisme intime de cette évolution toxique d'un goitre jusque-là bénin. Souvent, il est vrai, une cause peut être invoquée: émotion violente ou sur-

menage physique ou intellectuel, plus souvent encore on trouve à l'origine un facteur toxique, tel qu'une médication iodée intempestive ou mal conduite, ou un facteur infectieux, essentiellement variable suivant les cas, un grand nombre d'infections pouvant être la cause occasionnelle de l'apparition des phénomènes basedowiens; enfin, les accidents de la vie génitale chez la femme jouent manifestement un rôle dans cette apparition.

Il y aurait tout d'abord un certain intérêt à fixer la *fréquence* relative de l'adénome avec phénomènes toxiques par rapport aux goitres nodulaires simples, c'est-à-dire sans aucun trouble d'ordre hyper ou dysthyroïdien. Ceci paraît difficile pour plusieurs raisons : il existe d'abord des variations géographiques indubitables, qui font que cette fréquence doit varier dans de très larges proportions suivant les régions, un adénome devenant souvent toxique dans tel pays alors qu'il l'est rarement dans un autre. Un fait est évident cependant, c'est que l'adénome toxique est une maladie que l'on rencontre avec un maximum de fréquence dans les pays d'endémie goitreuse. Il y a ensuite un facteur en quelque sorte personnel, qui varie avec l'observateur. Dès que ce dernier a l'esprit orienté vers la recherche des signes d'ordre toxique, il risque de poser très souvent le diagnostic d'adénome thyrotoxique en présence de sujets qui seraient souvent considérés comme porteurs de goitre banaux par un autre clinicien, moins attiré vers la recherche des petits signes basedowiens. J'ai été parfois conduit à étiqueter comme goitre toxique des malades, surtout des jeunes femmes, simplement parce

qu'elles présentaient à côté d'un adénome thyroïdien quelques phénomènes frustes de nervosité d'apparition récente, une tachycardie modérée autour de 90-100, un léger amaigrissement, un peu d'éclat du regard; ces cas étaient *a priori* évidemment contestables et l'on aurait pu les considérer tout aussi bien comme des goîtres simples, car les troubles observés pouvaient ne pas être mis de façon indubitable sur le compte de leur lésion thyroïdienne. Cependant, lorsque ces malades ont été revues plusieurs mois après l'opération, elles avaient un pouls à 70-80, elles avaient repris du poids, les yeux étaient normaux, elles déclaraient que leur nervosité avait disparu. Cette amélioration post-opératoire des malaises observés semblait bien confirmer leur origine thyroïdienne et le diagnostic initial, quelque peu discutable, semblait de ce fait parfaitement justifié. Je sais bien que l'on pourrait dire qu'en cette occurrence le métabolisme de base est à même de trancher les cas douteux et de les départager d'une façon précise, mais il n'est pas toujours possible de faire rechercher chez tous les malades ce métabolisme qui constitue un examen somme toute assez long et minutieux; il est, d'autre part, certain qu'il peut être en défaut dans certains cas et que la thyroïde n'est pas seule à influencer sur les chiffres trouvés, surtout lorsqu'il s'agit d'augmentation minime.

La fréquence du goitre toxique par rapport aux autres goîtres est donc assez difficile à évaluer : A. S. JACKSON dit qu'un adénome sur quatre devient toxique avant que le malade n'atteigne 50 ans; comparé à ce que nous observons dans la région lyonnaise, ce chiffre paraît un

peu élevé et on peut dire, d'une façon tout à fait approximative d'ailleurs, qu'un adénome sur cinq environ présente à un moment donné de son évolution, et à un degré tout à fait variable, des signes de la série basedowienne.

Sexe

La question du sexe a une importance capitale. C'est un fait hors de doute et, je crois, admis par tous les auteurs, que *l'adénome thyroïdien s'accompagne beaucoup plus fréquemment de signes de basedowisme chez la femme que chez l'homme*. Parmi les 97 observations puisées dans la pratique de mon maître le Professeur BÉRARD depuis 10 ans et qui constituent la base de ce travail, on trouve 87 femmes et 10 hommes seulement. De même, M. SANTY, dans sa série de 18 cas personnels apportés en mars 1928 à la Société de Chirurgie de Lyon, ne trouve que des femmes.

Le sexe imprime d'ailleurs une allure un peu particulière à la maladie, on trouve guère chez l'homme les formes légères, assez fréquentes chez la femme jeune, caractérisées surtout par des phénomènes d'ordre nerveux; chez lui, au contraire, la maladie apparaît plus tardivement, elle s'accompagne plus souvent de troubles cardiaques accentués. La résistance plus grande du système nerveux de l'homme fait que la thyrotoxicose prend chez ce dernier, en quelque sorte, une allure plus organique que névropathique.

Age

La question de l'âge des malades est également très importante. *L'adénome toxique ne se rencontre à peu près pas chez l'enfant*; HELMHOLTZ (de Rochester), en 1926, sur 3.000 cas de goîtres exophtalmiques colligés à la clinique MAYO, en trouve 30 relevant de la pathologie infantile, mais il insiste sur le fait que le goitre adénomateux avec hyperthyroïdisme ne s'observe jamais dans l'enfance; il est en cela à peu près du même avis que A. S. JACKSON (de Madison), qui pense que l'adénome ne devient qu'exceptionnellement toxique chez l'enfant, à moins d'un emploi abusif d'iode.

En fait, on ne note guère l'apparition de phénomènes basedowiens greffés sur un adénome avant 20 ans, le goitre nodulaire n'est d'ailleurs pas avant cet âge une affection fréquente. Le goitre de la puberté et de l'enfance est, dans la grande majorité des cas, une hypertrophie plus ou moins généralisée de la glande, un goitre colloïde diffus, dans lequel on ne trouve qu'occasionnellement des noyaux nettement limités, enchassés dans un parenchyme lésé dans son ensemble; ce goitre de l'adolescence s'accompagne bien plus souvent de signes d'ordre hypothyroïdien qu'hyperthyroïdien.

Les chiffres donnés par BOOTHBY, en ce qui concerne l'âge des malades au moment du premier examen, sont les suivants, basés sur 281 cas observés à la clinique MAYO :

Avant 20 ans.....	4 cas	1,4 %
Entre 20 et 29 ans.....	20 cas	7,1 %

Entre 30 et 39 ans.....	41 cas	14,5 %
Entre 40 et 49 ans.....	82 cas	29,1 %
Entre 50 et 59 ans.....	92 cas	32,6 %
Entre 60 et 69 ans.....	42 cas	14,9 %

L'âge moyen des malades d'après le même auteur est de 47,6 ans et il constate immédiatement que le goitre exophtalmique vrai apparaît chez des sujets en général plus jeunes, en moyenne entre 33 et 38 ans.

Nos données personnelles en ce qui concerne l'adénome toxique nous conduisent à admettre que les malades sont, en général, un peu plus jeunes que ne l'a observé BOOTHBY, ainsi que le montre le tableau suivant :

*Age des malades atteints d'adénome toxique
au moment du premier examen*
(97 observations)

Age	Hommes	Femmes	Total	Pour cent
avant 20 ans		1	1	1,03 %
de 20 à 30 ans		10	10	10,31 %
de 30 à 40 ans	1	25	26	26,80 %
de 40 à 50 ans	1	27	28	28,86 %
de 50 à 60 ans	7	18	25	25,77 %
de 60 à 70 ans		6	6	6,20 %
après 70 ans	1		1	1,03 %

Ce tableau montre que la fréquence de l'affection est, dans nos pays, sensiblement la même entre 30 et 60 ans avec un *maximum* cependant entre 40 et 50 ans. Il mon-

tre aussi que la plupart des hommes qui en sont atteints sont en moyenne plus âgés que les femmes, presque toutes nos observations concernent des sujets ayant dépassé la cinquantaine.

Durée de goitre avant l'apparition des signes toxiques

Il est exceptionnel que les signes basedowiens surviennent chez un goitreux de date récente. En général, le goitre existe depuis de nombreuses années lorsque ces symptômes font leur apparition, souvent 10, 15 ans ou plus. Cependant, dans quelques cas, il semble bien que tuméfaction thyroïdienne et signes toxiques soient à peu près contemporains, mais ce fait demeure rare et l'on est en droit de se demander s'il n'existait pas déjà antérieurement un adénome que le malade n'avait pas jusque-là remarqué. PLUMMER, BOOTHBY donnent le chiffre moyen de 16 à 19 ans pour la durée du goitre avant l'apparition des premiers symptômes toxiques. Ces chiffres n'ont d'ailleurs qu'une valeur toute relative, car il est souvent bien difficile de savoir, même par un interrogatoire précis, le moment exact où les malades se sont aperçus pour la première fois de la présence de quelque chose d'anormal dans leur corps thyroïde. Un fait bien établi reste cependant, c'est que l'adénome ne devient toxique dans la grande majorité des cas qu'après une longue période de calme apparent, pendant laquelle il n'avait manifesté sa présence que par l'existence d'une tumeur thyroïdienne.

La basedowification n'est donc qu'un phénomène tardif dans la vie d'un adénome et des malades qui en sont

porteurs; dans la maladie de Basedow, au contraire, goitre et signes toxiques évoluent presque simultanément, parfois même les symptômes généraux précèdent l'apparition du goitre; selon les classiques, l'exophtalmie, le tremblement, l'éréthisme cardio-vasculaire peuvent précéder de quelque temps la tuméfaction thyroïdienne.

C'est donc une des caractéristiques de l'adénome toxique que de n'évoluer qu'après une longue période d'adénome simple, sans signe d'hyper ou dysthyroïdie.

LES FACTEURS DÉTERMINANTS DE LA TRANSFORMATION BASEDOWIENNE

Ils sont nombreux à être invoqués, et de fait, dans l'interrogatoire des malades il est rare que l'on ne trouve pas une cause à laquelle on puisse attribuer le début de la basedowification. Mais ces facteurs sont essentiellement variables suivant les cas, leur valeur a été discutée et parfois assez vivement contestée; nous les passerons rapidement en revue.

Le facteur émotionnel

Le facteur émotionnel a été souvent incriminé comme cause directe de la maladie de Basedow, ce facteur peut-il être aussi mis en cause lorsqu'il s'agit d'un goitre basedowifié? Il semble bien que oui; de nombreux malades font remonter le début de leurs accidents à

une émotion violente, ils étaient jusque-là porteurs d'un adénome qui n'entraînait aucun trouble, ne les gênait nullement lorsque, à la suite d'un accident, d'un deuil, d'une frayeur brusque sont apparus un tremblement menu, de la tachycardie, de l'amaigrissement et un état de nervosité particulier, souvent en même temps le goitre grossissait légèrement; par ailleurs, on ne peut accuser aucune intoxication ou infection d'être à l'origine des accidents observés. Il semble bien que, dans ces cas, on doive tenir compte du facteur émotionnel dans la genèse des accidents. ROUSSY et CORNIL ont critiqué assez vivement cette origine émotive des syndromes hyperthyroïdiens et de la maladie de Basedow en particulier. M. BÉRARD l'admet au moins comme cause *chez des sujets prédisposés au point de vue nerveux*. De même, MARANON pense qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, mais bien d'une intervention effective de l'état émotionnel dans la pathogénie du syndrome hyperthyroïdien. En deux ans, il a pu réunir 159 histoires cliniques d'hyperthyroïdisme de toutes formes, dans 28 % des cas une émotion intense coïncidait avec l'origine de la maladie. Mais il admet que l'émotion n'agit guère que chez des sujets prédisposés et sensibilisés pour le choc émotif.

Il semble donc bien qu'une émotion violente soit susceptible de déclancher l'hyperthyroïdisme chez un goitreux, mais il faut pour cela qu'elle agisse sur un terrain spécial et somme toute l'origine émotive de la basedowification d'un goitre *ne paraît pas comme étant très fréquente*.

Rôle des intoxications et en particulier de l'iode

Une série d'intoxications très diverses peuvent être invoquées comme susceptibles de provoquer la transformation basedowienne d'un goitre. Mais *il importe de mettre au premier plan l'iode*, employé dans un but thérapeutique d'une façon intempestive. Avant les travaux de Th. KOCHER on savait déjà que l'iode n'est pas toujours anodin chez les goitreux. RILLIET,^e dès 1860, avait décrit sous le nom d'iodisme constitutionnel les accidents dus à l'emploi de préparations iodées ou iodurées chez des sujets goitreux, les accidents rappelaient, par leur symptomatologie, ceux de la maladie de Basedow. Th. KOCHER, dès 1904, présenta une étude des effets de l'iode sur les différents types de goitres; il concluait que, grâce à ce médicament, de nombreux goitres pouvaient être heureusement influencés, mais à côté de succès nombreux il constatait que d'autres goitres subissaient, par suite de ce traitement, une évolution défavorable; les malades qui en étaient porteurs ne tardaient pas à présenter des signes analogues à ceux de la maladie de Basedow. Ces formes de goitre étaient précisément des goitres nodulaires, durs, encapsulés, c'est-à-dire des adénomes. Il revint sur ce sujet en 1910 et en 1911 et créa pour qualifier ces accidents le terme de *Jod-basedow*, qui fit fortune et grava dans les esprits les dangers de la thérapeutique iodée du goitre. Après lui, de nombreux auteurs ont insisté sur ces dangers. En Amérique PLUMMER, BOOTHBY, MAYO, MARINE, KIMBALL, A. S. JACKSON et bien d'au-

tres estiment que l'emploi de l'iode, dans les goîtres adénomateux, est susceptible de les transformer en adénome toxique; en France, LEBOUX et TISSERANT ont publié des faits de basedowisme iodique: de même en Suisse, et en général dans tous les pays d'endémie goitreuse, de nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet: il ne semble pas que l'on puisse actuellement nier qu'une médication iodée, surtout si elle est mal réglée et mal surveillée, soit susceptible d'être à l'origine de la basedowification des goîtres nodulaires.

Le problème cependant a une autre étendue. Bien que, depuis les travaux de MAC CARRISON, on sache que le goitre ne peut être purement et simplement attribué à un déficit iodique du sol ou de l'eau de boisson, on avait depuis longtemps, et bien avant ses travaux, remarqué que l'iode est un médicament merveilleux dans la prophylaxie du goitre. COINDET (de Genève) fut le premier, croyons-nous, à démontrer, vers 1820, que l'iode était le principe médicamenteux le plus actif et le plus constant que l'on puisse isoler dans les cendres d'éponges ou d'algues déjà employées par ROGER DE SALERNE au ^{xiii} siècle, ou dans les diverses eaux antigoitreuses utilisées à titre prophylactique ou curatif.

Les travaux de CHATIN, sur la thyroïde et l'iode, avaient fait incriminer, comme cause essentielle de l'endémie goitreuse, l'absence d'iode dans les eaux d'alimentation. Des essais timides furent d'abord tentés pour remédier à cette carence d'iode et enrayer ainsi l'endémie, mais ils ne furent pas poursuivis longtemps car l'on redoutait l'influence quelquefois malheureuse de l'iode sur le goitre. En 1911, MARINE

et ses collaborateurs; en particulier LENHART, après avoir étudié les relations de l'iode avec l'histologie de la thyroïde, démontra à nouveau la valeur prophylactique de petites doses d'iode dans la prévention du goitre; un essai fut fait sur les enfants des écoles d'Akron (Ohio) et parut concluant. De même, en Suisse et en Autriche, la prophylaxie par application systématique du traitement iodique dans les écoles des régions alpines a donné d'excellents résultats, fait confirmé par des statistiques récentes de WAGNER-JAUREGG, de SILBERSCHMIDT apportées à la *Conférence internationale du goitre* de Berne en 1927. Mais immédiatement une question connexe de la prophylaxie du goitre se pose: peut-on distribuer à tous les sujets d'une région d'endémie goitreuse de l'iode, sous forme de « sel complet », par exemple, tel qu'il est employé en Suisse, sans risquer de faire éclore chez les porteurs d'adénome une épidémie de thyrotoxicose ?

Le fait a été très discuté dans les pays à goitre et il semble que des réponses assez divergentes aient été données à cette question. Mais un fait ressort des travaux de DE QUERVAIN, ROUX, WAGNER-JAUREGG, BIRCHER, BREITNER, c'est que des doses minimales d'iode, même absorbées par des sujets adultes porteurs d'un adénome thyroïdien sont à peu près sans inconvénients. *Ce sont les traitements par l'iode mal contrôlés, pratiqués au moyen de spécialités pharmaceutiques trop riches en métalloïde qui sont dangereuses*; c'est le traitement « sauvage », pour employer l'expression de DE QUERVAIN, fait au moyen de ces préparations trop iodées et hors de tout contrôle médical qui est

responsable dans la plupart des cas de l'apparition de phénomènes toxiques chez les adénomateux. La fréquence des manifestations basedowiennes chez les sujets qui absorbent du sel complet n'est pas sensiblement plus considérable que chez ceux qui n'en usent pas; dans un travail récent, Werner FLUCK pouvait conclure qu'en aucune circonstance il ne pouvait être formellement établi que le sel iodé ait été la cause du basedowisme. Aussi la plupart des auteurs suisses concluent-ils que les quelques cas de thyrotoxicose, généralement du type adénome toxique, que peut provoquer le traitement iodé à doses minimales sont une rançon négligeable, en comparaison des excellents résultats obtenus par l'usage du sel complet dans la lutte contre l'endémie goitreuse. Il semble bien que I. BRAM ait quelque peu exagéré, lorsqu'il écrivait que l'administration universelle d'iode à tous les habitants d'un pays à goitre était une menace à la santé publique. Il est vrai que les doses prophylactiques employées en Amérique sont de beaucoup supérieures à celles données en Suisse. Il ne faut donc pas exagérer, on le voit, les dangers de l'iode dans l'adénome; il existe des cas où le traitement iodé peut aboutir à un désastre, mais ces faits sont somme toute assez rares et ne se rencontrent guère que lorsque le malade n'est pas soumis à une surveillance médicale rigoureuse ou lorsque les doses employées sont trop élevées.

Cette question de l'iode dans l'adénome thyrotoxique nous la retrouverons d'ailleurs plus loin à propos de la préparation des malades à l'intervention.

Les facteurs infectieux

Les facteurs infectieux doivent être mis au premier plan dans l'étiologie de l'adénome toxique. *Ce sont eux qui semblent le plus souvent déterminer la basedowification du parenchyme thyroïdien* au voisinage du noyau goitreux, mais ils sont aussi d'une *extrême variété*; toutes les infections semblent susceptibles, à des degrés divers, de jouer un rôle, entraînant à un moment donné une thyroïdite ou plus exactement une strumite légère, qui détermine en un ou plusieurs points de la glande la transformation basedowienne.

Parmi les infections générales, il faut citer tout d'abord la *grippe*, qui paraît provoquer assez fréquemment l'évolution toxique des goitres simples. On la retrouve souvent dans les antécédents immédiats des malades porteurs d'adénome en voie de transformation basedowienne. C. A. RÆDER a insisté sur ce fait, de même MARANON estime qu'il s'agit là d'un facteur relativement fréquent, et que l'hyperthyroïdisme succède rarement à une autre infection aiguë.

Le *rhumatisme articulaire aigu* peut être souvent aussi incriminé, aussi bien dans l'étiologie de la maladie de Basedow que dans celle du goitre basedowifié. Il est inutile d'insister ici sur le rôle que peut jouer le rhumatisme articulaire aigu dans la genèse de la maladie de Basedow, on sait que dans cette affection, l'atteinte thyroïdienne est fréquente. De même le rhumatisme se rencontre souvent dans les antécédents des basedowifiés.

La *syphilis* semble être une cause assez fréquente. Il en est de même de la *tuberculose*; PONCET a insisté à juste titre sur le rôle de premier plan qu'elle peut avoir. Dans la thèse de son élève J. DUMAS (Lyon, 1906-07), il a montré que le goitre exophtalmique pouvait être d'origine tuberculeuse, tout comme le goitre basedowifié. Il y est revenu en 1909, dans une communication faite avec R. LERICHE à l'Académie de Médecine. La tuberculose, dit-il, peut être à l'origine d'un goitre qui basedowifiera, par action de voisinage, le tissu thyroïdien ambiant; elle peut, en provoquant une poussée congestive dans un kyste thyroïdien au repos, déclancher une dysthyroïdisation prête à éclore.

Les infections locales, mais qui se sont accompagnées à un moment donné d'un *état septicémique* parfois très fruste, sont également susceptibles d'aboutir à la strumite basedowienne. Parfois, les accidents apparaissent à la suite d'un *érysipèle*, d'un *panari*, d'un *phlegmon* quelconque.

Les auteurs américains, entre autres A. MATTHEWS, W. S. BRAINBRIDGE, I. G. COBB, B. J. SIMPSON et en Angleterre D. J. HARRIES, ont insisté sur le rôle des *infections d'origine intestinale*, sur la stase intestinale chronique en particulier, et sur les toxémies d'origine colique; la fièvre typhoïde, toutes les infections du tractus digestif peuvent être mises en cause.

Les *infections des voies respiratoires ou digestives supérieures* peuvent aussi retentir à un moment donné sur une thyroïde goitreuse dans le sens d'une transformation basedowienne. NEBINGER a attiré l'attention sur les infections d'origine dentaires ou amygdaliennes.

nes, Bl. SOLER et M. CALDERON sur les infections du pharynx, du larynx et des sinus, une de nos malades a vu apparaître les premiers troubles toxiques après une sinusite.

Il est impossible de passer en revue toutes les infections causales, elles varient suivant les malades, se combinent et s'ajoutent parfois, mais peuvent être très souvent mises en évidence par un interrogatoire soigneux.

Rôle de l'appareil génital chez la femme

Les relations entre thyroïde et ovaire sont depuis longtemps bien connues; on sait qu'au moment des règles la thyroïde est le siège de phénomènes congestifs transitoires et qu'elle augmente de volume; dans nombre de cas, le goitre apparaît au moment de la puberté; on sait aussi qu'au moment de la ménopause surviennent assez fréquemment une série de symptômes rappelant d'assez près le basedowisme et qu'une médication antithyroïdienne les améliore souvent (G. COTTE). La ménopause chirurgicale est peut-être plus souvent encore suivie, elle aussi, de signes d'ordre basedowien.

Au cours de la vie génitale, la grossesse s'accompagne souvent d'hypertrophie thyroïdienne et des signes d'hyperfonctionnement de la glande peuvent apparaître. C. H. DAVIS ayant examiné 520 femmes enceintes, a constaté dans 41 % des cas une hypertrophie nette de la glande thyroïde; 8 d'entre elles présentèrent des symptômes de goitre toxique dans un délai moyen de

14 mois après la délivrance. E. COULAUD a pu obtenir une amélioration des syndromes basedowiens frustes par l'opothérapie ovarienne.

De fait, les troubles de la sphère génitale se rencontrent assez fréquemment dans les antécédents des malades atteintes de goitre basedowifié; tantôt il s'agit d'une grossesse, ou bien d'un avortement, même non suivi de phénomènes infectieux, tantôt il s'agit d'une ménopause chirurgicale ou spontanée, voire même d'une opération partiellement conservatrice sur l'appareil utéro-annexiel (castration unilatérale pour grossesse tubaire par exemple).

Un facteur génital peut donc être très souvent incriminé à la base des accidents thyrotoxiques et ce que nous savons de l'étroite synergie thyro-ovarienne explique cette fréquence. Bien souvent les troubles de la sphère génitale précèdent l'apparition des troubles thyroïdiens, lesquels sont susceptibles d'aggraver par la suite les premiers. Mais cette préexistence du dysfonctionnement utéro-ovarien permet de le considérer comme facteur étiologique de la basedowification.

Tels sont les facteurs essentiels qui sont à la base de l'évolution basedowienne des adénomes, leur multiplicité et la fréquence relative des étiologies multiples expliquent qu'il soit assez souvent peu commode de discerner exactement celui qui est en cause; le fait a d'ailleurs une valeur plus didactique que pratique, car, quelle que soit la cause efficiente de cette évolution, la conduite à tenir reste la même; lorsque un adénome a commencé à donner des troubles d'ordre toxique, il est bien rare que ceux-ci régressent sans intervention

sur la thyroïde, même si l'on peut agir sur la cause originelle et étiologique de cette transformation basedowienne; lorsqu'elle est déclanchée et qu'elle se manifeste par des signes nets, elle évolue pour son propre compte et seule une action directe sur le corps thyroïde lésé est capable d'enrayer ses effets.

CHAPITRE II

DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

A l'inverse du goitre exophtalmique vrai, ou maladie de Basedow primitive, qui est essentiellement une hyperplasie diffuse de la glande thyroïde, l'adénome thyrotoxique est un *goitre nodulaire*: c'est dire qu'il s'agit d'une tumeur développée au sein du parenchyme thyroïdien qu'elle refoule, pour le tasser à sa périphérie et s'en former une capsule, plan de clivage qui en permet l'énucléation. La différence entre ces deux types de thyrotoxicose est donc macroscopiquement du moins, bien nette; lésion diffuse atteignant toute la glande d'un côté, lésion localisée et cantonnée dans un lobe ou dans l'isthme de l'autre. Telles sont les caractéristiques anatomiques qui font la base anatomique de cette distinction.

Mais il faut bien avouer que dès que l'on rentre dans le domaine de l'anatomie microscopique, les différen-

ces sont beaucoup moins précises ; on verra en effet plus loin que, histologiquement parlant, les lésions thyroïdiennes sont tout à fait comparables et absolument du même ordre dans les deux types de goitre toxique. Il ne s'agit nullement, si l'on se place sur le terrain histologique, de deux maladies différentes, mais simplement d'une question de confluence plus ou moins considérable des lésions dans un corps thyroïde antérieurement porteur ou non d'un goitre. Et si l'anatomie pathologique macroscopique différencie nettement le goitre basedowien du goitre basedowifié, l'anatomie microscopique les rapproche au contraire, à tel point qu'on ne peut les considérer que comme deux formes cliniques d'une même maladie, conditionnées par une lésion du même ordre, mais à des degrés variables d'intensité et d'étendue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

Les goitres qui sont susceptibles de s'accompagner à un moment donné de leur évolution de phénomènes toxiques sont essentiellement variables au point de vue de leurs dimensions, de leur situation, du nombre de noyaux goitreux contenus dans le corps thyroïde, et aussi de leur nature même (goitre charnu ou kyste).

Le volume varie depuis l'énorme goitre parenchymateux ou kystique qui s'énuclee spontanément en quelque sorte hors du parenchyme thyroïdien pour devenir « pendulaire » ou en « sonaille », jusqu'à l'adé-

nome minuscule dont la palpation la plus minutieuse ne permet que difficilement de révéler la présence dans la glande. DAUTREBANDE et LEMORT ont d'ailleurs publié en 1927 sous le nom d'*adénome thyrotoxisque impalpable* des observations où la palpation ne permettait pas de déceler l'adénome; ce dernier n'était pas perceptible à l'examen le plus minutieux et entraînait cependant des troubles qui disparurent par l'intervention. Ces auteurs estiment donc que l'adénome toxique peut exister sans lésion thyroïdienne appréciable à l'examen clinique et que des malades peuvent arriver jusqu'au stade terminal de l'affection sans que la thyroïde ne révèle rien d'anormal à la palpation; aussi peuvent-ils conclure que « l'examen clinique de la thyroïde ne constitue pas un élément fixe du syndrome adénome toxique ». De fait deux de leurs observations sont très démonstratives parce qu'elles comportent la constatation opératoire de la présence d'un adénome thyroïdien et la confirmation de la guérison par des mesures du métabolisme de base. Ces cas nous semblent cependant assez rares; peut-être est-ce parce que le diagnostic est alors particulièrement délicat à poser: il est probable que bien souvent l'origine thyroïdienne des accidents reste insoupçonnée. Le Professeur BÉRARD en a cependant apporté une belle observation à la Société de Chirurgie de Lyon (29 mars 1928):

Il s'agissait d'une femme de 49 ans, ne présentant aucun antécédant personnel intéressant; cependant elle a une sœur goitreuse. A la suite de surmenage, elle voit apparaître de l'asthénie, des palpitations. Elle maigrit, devient irritable, agitée, inquiète. Six ans après son pouls bat à 120. L'exa-

men du cou est négatif, la thyroïde à peine palpable. Le métabolisme de base est de + 55 %. Elle est opérée quelques mois après. On enlève 60 grammes d'une thyroïde farcie d'adénomes de taille variable. L'examen histologique confirme le diagnostic ainsi que la chute du métabolisme basal qui tombe à un taux normal dix jours après l'intervention.

Dans la très grande majorité des cas, cependant, l'adénome est très nettement perceptible par le palper; il est facilement délimitable, mobile avec les mouvements de la trachée et sa présence ne saurait faire aucun doute. Il fait retenir cependant qu'il n'y a *aucun parallélisme entre la grosseur du goitre et l'intensité des phénomènes toxiques*: un tout petit adénome entraîne aussi bien, et peut-être plus souvent, des troubles thyrotoxiques qu'un gros goitre, faisant une volumineuse saillie au niveau du cou. Les très gros goitres d'ailleurs, du fait même de leur volume, ne sauraient aller sans entraîner une gêne mécanique plus ou moins considérable; la déviation ou les compressions trachéales, les compressions nerveuses ou vasculaires qui en sont la conséquence, viennent ajouter au tableau clinique une série de symptômes qui s'intriquent avec les troubles d'origine toxique; et souvent il est bien difficile de distinguer d'une façon exacte ce qui revient aux phénomènes mécaniques et aux phénomènes sécrétoires. Ces phénomènes de compression atteignent leur maximum dans les goitres plongeants; souvent alors les malades viennent voir le chirurgien en raison de la gêne mécanique entraînée par leur goitre. Ce n'est qu'un examen soigneux qui permet de révéler, à côté d'une gêne respiratoire par compres-

sion trachéale, les petits signes basedowiens assez discrets qui témoignent d'un état d'hyperfonctionnement de leur glande thyroïde.

Mais à côté de la question du volume du goitre, qui est, somme toute, assez secondaire, un point beaucoup plus important sur lequel on ne saurait trop insister est la grande fréquence des *noyaux adénomateux multiples*. Souvent l'examen clinique permet de constater d'emblée qu'il n'existe pas un nodule unique, mais b'en une série de noyaux disséminés dans un seul lobe ou même dans les deux. Dans d'autres cas, au contraire, ce n'est que l'exploration chirurgicale, après mise à nu du corps thyroïde et section des muscles sous-hyoïdiens, qui permet de constater la présence, à côté de l'adénome principal, d'une série de petits noyaux, passés totalement inaperçus à l'examen clinique.

Parfois, à côté d'un gros kyste qui semblait responsable des accidents, on trouve le ou les minuscules adénomes qui ont certainement une responsabilité bien plus considérable dans la genèse des troubles observés. Cette exploration chirurgicale ne saurait donc être trop minutieuse, car l'existence de noyaux multiples, souvent de tout petit volume, à côté de la tumeur principale, véritable poussière d'adénomes, est à l'origine de récidives plus ou moins éloignées. Dans un certain nombre de nos observations, l'énucléation simple d'un goitre toxique a entraîné une guérison apparente complète, qui ne s'est pas maintenue; et lorsque les malades ont été revus, on a constaté soit sur le lobe déjà opéré, soit sur l'autre, la présence d'un nouveau goitre, origine de la reprise des accidents toxiques. Et

ceci n'est pas un des moindres arguments en faveur de l'opération large, qui, bien que plus sérieuse et plus mutilante que l'énucléation simple, ne laisse pas au chirurgien le regret d'avoir fait une intervention incomplète et au malade des doutes sur la valeur curatrice du procédé thérapeutique qui lui a été appliqué. Les récidives existent d'ailleurs aussi bien dans le goitre simple que dans le goitre toxique adénomateux. Quelques-uns de nos malades avaient été opérés, il y a de nombreuses années, pour un goitre simple, puis ils ont constaté une récidive après un intervalle parfois très long; ils n'avaient pu se décider à se faire opérer de nouveau, n'ayant conservé qu'une confiance limitée en la chirurgie thyroïdienne. Ils n'ont consenti à une nouvelle opération qu'en face de l'apparition de phénomènes basedowiens. L'exploration chirurgicale complète du corps thyroïde est donc une nécessité impérieuse sur laquelle il nous faudra revenir plus loin à propos de la thérapeutique.

Le noyau thyroïdien du goitre toxique est constitué dans la majorité des cas par du tissu thyroïdien compact; c'est là le véritable adénome, mais souvent aussi on a affaire à un *kyste*. C'est un fait qui peut sembler *a priori* singulier qu'une tumeur thyroïdienne fonctionnellement aussi peu active et en quelque sorte dépourvue de propriétés sécrétoires, telle que l'est un kyste arrivé à une période tardive de son évolution, soit susceptible d'entraîner des phénomènes d'intoxication, qui s'expliquent beaucoup plus simplement dans les cas où cette tumeur est constituée par du tissu parenchymateux. Mais l'anatomie microscopique nous

apprend que les lésions de l'adénome toxique ne sont pas cantonnées à l'adénome lui-même ; elles siègent bien aussi à son voisinage plus ou moins immédiat.

Un certain nombre de faits concernant l'anatomie pathologique de l'adénome toxique méritent d'être précisés. Ce sont ceux que l'on peut constater au cours de l'intervention et qui différencient dans certains cas le goitre simple du goitre basedowifié. Il faut noter de suite que ces points particuliers sont loin d'être constants. L'adénome, qu'il soit toxique ou non, peut avoir une physionomie opératoire tout à fait identique ; mais souvent l'intervention permet de constater un état plus ou moins inflammatoire (en général très discret) de toute la région thyroïdienne.

Dès l'incision de la peau, on constate souvent un hypervascularisation des plans superficiels, qui rend l'hémostase plus difficile et plus minutieuse que dans le goitre simple ; les muscles sous-hyoïdiens adhèrent souvent à la capsule propre du corps thyroïde ; l'extériorisation du lobe goitreux se fait moins facilement. La capsule elle-même apparaît souvent épaissie, blanchâtre, moins lisse et plus adhérente qu'elle ne l'est normalement. L'hypervascularisation se retrouve dans tous les plans ; l'adénome lui-même est souvent mieux irrigué que ne le sont les adénomes simples, il ne s'énuclée pas aussi facilement qu'eux ; le capitonnage de la poche que laisse son ablation est plus délicat parce que le suintement sanguin est plus abondant. Enfin si l'on veut lier les artères thyroïdiennes qui se rendent au lobe intéressé on constate souvent qu'elles sont dilatées, plus friables aussi que normalement, tout com-

me dans la maladie de Graves, et leur ligature demande quelques précautions; il faut éviter de les tirailler car elles se coupent où se déchirent facilement, si la ligature n'est pas posée avec délicatesse.

Cet état d'*hypervascularisation et d'adhérences multiples*, d'ailleurs extrêmement variable suivant les cas, éveille de suite l'impression d'un état inflammatoire subaigu plus ou moins récent; il semble être le témoin à la fois de la strumite qui a, à un moment donné, provoqué la transformation basedowienne et d'un état d'hyperfonctionnement de la glande. Il ne crée pas dans la majorité des cas de grosses difficultés opératoires, mais il réclame cependant, de la part de l'opérateur un peu plus de minutie dans la technique, et quelques ligatures de plus que dans le goitre simple.

Nous ne voulons parler ici que des cas qui n'ont pas été traités antérieurement et non de ceux où une thérapeutique intempestive, radiothérapique, par exemple, est venue modifier complètement les conditions anatomiques de l'intervention; les adhérences et l'*hypervascularisation*, la sclérose qui fixe alors le corps thyroïde sur les plans profonds deviennent dans ces cas la source de difficultés opératoires parfois considérables qui peuvent assombrir très sérieusement le pronostic de l'intervention.

Telles sont les caractéristiques anatomiques de l'adénome basedowien; on voit qu'elles ne se différencient que par quelques points de celles de l'adénome simple. Ces points sont parfois évidents et de constatation facile, mais dans d'autres cas, l'opération ne révèle rien de réellement bien particulier qui puisse macroscopi-

quement aider à distinguer le goitre basedowifié du goitre simple. Ce n'est alors que l'étude microscopique qui apporte un substratum anatomique à cette différenciation. Et encore cette étude microscopique doit-elle être méthodiquement conduite, car les lésions d'ordre histologique sont loin d'être toujours évidentes; elles demandent, au contraire, de patientes recherches, sur des coupes multiples, pratiquées en des points différents du goitre.

LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES

L'anatomie pathologique microscopique du goitre basedowifié n'est pas connue depuis très longtemps. C'est d'abord le Basedow vrai qui fut étudié histologiquement; puis, plus tard, on rechercha dans les noyaux goitreux de goitre basedowifié, ou à leur voisinage, des lésions analogues à celles du goitre exophtalmique. La plupart des travaux parus durant les dernières années envisagent surtout l'anatomie du Basedow, reléguant quelque peu au second plan le goitre basedowifié, auquel il n'est souvent fait que de rapides allusions. Ces lésions cependant établissent le trait d'union entre la maladie de Graves et l'adénome toxique. Elles sont un argument de première valeur en faveur de l'analogie de ces deux formes de thyroxicose qui ne sont pas essentiellement différentes comme on l'a prétendu, mais, au contraire, parentes très rapprochées, avec un substratum anatomique presque identique,

sauf en ce qui concerne l'étendue et la confluence des lésions.

GAUTHIER (de Charolles) avait avancé, dès 1885, que la maladie de Basedow était d'origine thyroïdienne. L'année suivante MœBIUS, en Allemagne, confirmait cette manière de voir et considérait que les troubles basedowiens étaient dus à une sécrétion excessive du corps thyroïde. BERTOYE, dans une thèse lyonnaise (1888), inspirée par RENAUT, décrivit des lésions thyroïdiennes spéciales au Basedow; il s'agissait pour lui d'une variété particulière de *thyroïdite avec sclérose interlobulaire* effaçant les voies lymphatiques, sauf dans les intervalles des lobules. RENAUT estimait que l'altération principale était une cirrhose hypertrophique, avec prolifération épithéliale abondante, formation de canaux glanduliformes ramifiés et de végétations papillaires. Il avait vu aussi que la substance colloïde était souvent sécrétée en faible quantité, qu'elle était parfois remplacée par un produit incomplètement élaboré, non colorable par l'éosine qu'il dénomma « thyromucoïne ». Au Congrès de Bordeaux, en 1895, il insistait sur cette thyroïdite scléreuse interstitielle s'accompagnant d'un effacement des voies lymphatiques interlobulaires. Considérant les voies lymphatiques comme les voies d'excrétion du produit thyroïdien, il estimait que celui-ci, passant directement dans la circulation veineuse, échappait ainsi à l'action toxique des globules blancs et entraînait par ce mécanisme les troubles basedowiens.

En somme, ainsi que l'écrit Roussy, au début de l'ère histo-pathologique du Basedow, la lésion considérée

comme dominante était la lésion scléreuse; les lésions glandulaires n'étaient cependant pas passées inaperçues, RENAULT les avait décrites. SOUPAULT admettait que l'élément épithélial acquérait au début un développement exceptionnel, peut-être en raison d'une circulation plus active; le tissu interstitiel ne réagissait que secondairement, étouffant l'élément glandulaire qui persistait par places sous forme de kystes ou de nids cellulaires. ACHARD et LÉTIENNE, RAYMOND, MARIE et MARINESCO, HORSELEY, MURRAY constatèrent eux aussi l'existence d'une *cirrhose hypertrophique*.

Les lésions histologiques du Basedow n'ont d'ailleurs pas été admises sans contestations; le goitre exophtalmique n'a pas toujours été considéré comme d'origine thyroïdienne, les lésions du système nerveux central, ou périphérique, du sympathique particulièrement, ont été mises en cause, du fait de constatations nécropsiques souvent discutables; BRISSAUD admettait que le corps thyroïde des Basedowiens était assez analogue au corps thyroïde normal. Mais à mesure que progressait l'étude histologique, l'origine thyroïdienne du basedowisme devint peu à peu incontestable. Ce fut l'œuvre de nombreux auteurs : KOCHER en Suisse, WILSON, MAC-CALLUM en Amérique, SIMMONDS, ZANDERS en Allemagne, RUBENS-DUVAL en France. Les travaux plus récents de G. ROUSSY et de ses collaborateurs J. CLUNET, L. CORNIL, R. HUGUENIN, qui doivent être mis au premier plan, ceux de HOLST, TROELL et de bien d'autres ont démontré surabondamment que le corps thyroïde était responsable par sa sécrétion exagérée ou viciée des accidents du basedowisme.

A la lumière des travaux modernes, le fait capital de l'histo-pathologie du Basedow est une *prolifération exagérée du parenchyme glandulaire*. En 1909, WILSON disait que la lésion essentielle et constante de l'hyperthyroïdisme était une hyperplasie fonctionnelle de l'épithélium sécréteur des acini ; RUBENS-DUVAL en France, dans la thèse de BODOLEC (Paris 1909-10), concluait lui aussi à une hyperplasie pure et massive du parenchyme thyroïdien :

« Les cavités sécrétantes sont augmentées de nombre et de volume; étroitement serrées les unes contre les autres, elles sont allongées, tubuleuses, plus ou moins irrégulières; certaines sont transformées en petits kystes dont la lumière est réduite par le développement de végétations épithéliales intra-kystiques. Le revêtement épithélial est formé de cellules cubiques hautes, bien colorées et pourvues d'un noyau riche en chromatine. L'épithélium hyperplasié paraît être en suractivité fonctionnelle, car si les cavités sécrétantes contiennent peu de substance colloïde, toutes en contiennent au moins des traces; les caractères du protoplasma et du noyau ne sont pas ceux des cellules au repos ». RUBENS-DUVAL insistait donc dès 1909 sur les principaux caractères de l'histologie basedowienne : hyperfonctionnement cellulaire, hypertrophie des acini tapissés par une ou plusieurs couches de cellules plus hautes que les cellules normales, souvent cylindriques ainsi que l'avaient vu KOCHER et WILSON, avec parfois de véritables végétations intra-acineuses, mises en évidence par MAG-CALLUM.

A la même époque ALAMARTINE, se basant sur l'exa-

men de 5 pièces opératoires, notait, à côté d'une augmentation du tissu conjonctif de soutien, la fréquence d'un épithélium pluristratifié émettant des arborisations papillaires, desquamant par places à la façon d'une glande holocrine. « Toutes les vésicules donnent l'impression de sécréter très activement » ; les cellules sont hautes, leur protoplasma abondant est fortement granuleux, leur noyau est volumineux avec un réseau de chromatine très différencié. Ces lésions essentielles du Basedow furent confirmées par les recherches de ROUSSY qui, dans une série de travaux, a précisé l'anatomie microscopique du goitre exophtalmique. Dans un article écrit en collaboration avec CLUNET en 1914, basé sur l'étude de 12 cas, il en donna une étude minutieuse, reprise ultérieurement au Congrès des Neurologistes tenu à Strasbourg en 1920, puis avec CORNIL la même année et enfin avec HUGUENIN en 1924.

L'histo-pathologie des lésions thyroïdiennes du Basedow-type étant connue dans son ensemble, les auteurs ont recherché les mêmes lésions dans le Basedow secondaire. Le problème se présentait ici sous un jour quelque peu différent ; et immédiatement des difficultés surgirent, que l'on ne rencontrait point dans le goitre exophtalmique vrai. Le volume des pièces soumises à l'examen était un premier obstacle à la découverte des lésions d'ordre basedowien, les dimensions des pièces prélevées ne permettaient pas de les couper dans leur ensemble et il fallait se contenter de l'examen de fragments. Ce fait explique que souvent l'histologie n'a pu montrer que les lésions de goitre banal, la coupe ne portant pas au point précis où on aurait pu découvrir la figure histologique du Basedow.

Les lésions sont, en effet, souvent discrètes dans le goitre basedowifié; il faut, pour les voir, multiplier les coupes en des points différents de la pièce, sinon elles peuvent passer totalement inaperçues. MAC CALLUM, dès 1907, estimait que dans le goitre devenu secondairement basedowien, il fallait beaucoup chercher pour trouver les modifications caractéristiques mêlées aux lésions anciennes, mais qu'on les retrouvait plus ou moins accentuées dans tous les cas. Dans le Basedow vrai, au contraire, si les lésions n'ont pas toujours un caractère absolu de confluence, elles sont en général beaucoup plus étendues; leur recherche est donc beaucoup moins délicate et laborieuse, elles peuvent être mises plus facilement en évidence.

Il en est pour le goitre basedowifié un peu comme pour les goitres dits bénins métastasiques. On sait que dans ce dernier cas, il s'agit, ainsi que l'ont montré MM. BÉRARD et DUNET, d'un cancer thyroïdien, mais dont les lésions histologiques cancéreuses sont cantonnées à un point très limité de la glande; elles risquent de passer inaperçues si l'on ne fait pas des coupes sérieées nombreuses. De même dans l'adénome toxique ce n'est bien souvent qu'une recherche patiente et méthodique qui permet de mettre en évidence la lésion responsable des accidents.

Un second point, qui retarda la constatation des lésions du goitre basedowifié, est le fait que pendant longtemps l'énucléation pure et simple du noyau goitreux fut considérée comme le traitement rationnel de cette maladie. Les histologistes se contentaient d'examiner les fragments qui leur étaient soumis par les

chirurgiens; ils n'avaient sous l'objectif que des coupes provenant de l'adénome lui-même. Or nous savons aujourd'hui que loin d'être cantonnées à l'adénome, les lésions basedowiennes se trouvent aussi à son voisinage plus ou moins immédiat. Le goitre n'est pas seulement basedowifié, c'est-à-dire porteur des lésions du Basedow, mais aussi, suivant l'excellente expression de PONCET, *basedowifiant*, c'est-à-dire qu'il provoque l'apparition des lésions basedowiennes tout autour de lui, mais en des points limités, au sein d'un parenchyme thyroïdien en apparence normal ou plus ou moins altéré. Cette double localisation des lésions basedowiennes mérite d'être mise en évidence, car elle comporte des déductions thérapeutiques de grande valeur. Elle a été confirmée par J. HOLST en 1923 qui, examinant 5 cas de goitres basedowifiés où l'on avait fait une simple énucléation du noyau goitreux, retrouva dans les noyaux les formations papillaires considérées comme la cause l'hyperthyroïdie. L'examen de 15 cas, par le même auteur, où l'on avait enlevé le goitre et le tissu thyroïdien environnant, lui montra les mêmes lésions dans le goitre même et dans le parenchyme qui l'entourait. TROELL, KUTTNER, par contre, n'ont trouvé ces lésions que dans le tissu glandulaire ambiant, et non dans le goitre même. Cependant, HOLST, en 1927, maintient son opinion que l'adénome est producteur de sécrétions thyrotoxiques. Il s'élève contre l'idée, souvent émise, que le tissu adénomateux a une valeur fonctionnelle moindre que le reste de la thyroïde. A. et T. KOCHER avaient dit déjà qu'il est faux de prétendre que le tissu nodulaire n'a aucune importance au point

de vue physiologique. HOLST expérimentant sur la métamorphose des têtards de grenouilles avec des fragments d'adénomes toxiques conclut que le tissu de l'adénome lui-même est responsable par sa sécrétion des phénomènes de thyrotoxicose. Il se refuse donc de souscrire à l'idée un peu simpliste qui voudrait que l'adénome agisse sur la glande par excitation simple du tissu normal ou par pression sur lui.

Les lésions histologiques du goitre basedowifié sont donc essentiellement limitées; elles ne deviennent jamais confluentes comme dans le Basedow vrai. ROUSSY et CLUNET se basant sur l'examen de 10 cas de goitres basedowifiés ont observé suivant les régions examinées les divers types de structure des goitres : goitre colloïde à vésicules énormes (*cysto-adénome*), hypertrophie colloïde, grandes vésicules inégales (*goitre colloïde simple*), hyperplasie à type fœtal et à petits acini (*goitre charnu*), sclérose jeune, sclérose adulte, sclérose calcifiée, dégénérescence myxoïde et dégénérescence colloïde du stroma œdémateux. Mais en multipliant les coupes, ils ont chaque fois retrouvé dans des régions plus ou moins étendues des modifications très nettes et particulières des acini, dont *les cellules sont nettement cubiques et quelquefois même cylindriques*. Tantôt ce sont des zones plus étendues où les acini prennent des formes allongées à paroi irrégulière *souvent végétante* et revêtent soit la forme de feuille de fougère, soit celle de longs canaux excréteurs. Dans ces acini la colloïde prend l'aspect chromophile et ductile. Et ROUSSY et CORNIL ajoutent : « Il semble donc bien qu'on saisisse anatomiquement dans le goitre ba-

sedowifié la transformation du goitre banal en goitre exophtalmique ». Ces constatations viennent confirmer les idées défendues par WILSON.

HOLST a poussé très loin l'histogénèse du goitre basedowifié. Ses recherches ont été reproduites avec de nombreuses figures à l'appui, dans un rapport très documenté de MOREAU à la Société belge de Chirurgie en 1926, et confirmées par les constatations de MM. BÉRARD et DUNET, qui s'expriment à peu près en ces termes : « Au stade de début, l'examen histologique du nodule adénomateux montre, au milieu du tissu goitreux, sur la paroi d'une ou de plusieurs vésicules thyroïdiennes de petites saillies formées, soit par un épithélium compact, soit par la conglomération de petites alvéoles néoformées, avec des capillaires très développés. Cet épithélium est moins cubique que l'épithélium voisin tapissant le reste de la vésicule ; il présente un protoplasma plus abondant et manifeste déjà une tendance à la transformation cylindrique. La colloïde avoisinant la saillie intra-vésiculaire est parfois vacuolisée, ce qui est l'indice d'une fluidité plus grande. Par la suite, cette saillie devient une véritable papille et l'exagération de ce processus hyperplasique arrive finalement au comblement presque total de la vésicule. La réaction papilliforme ne fait que traduire une prolifération de l'épithélium sécrétant, analogue à celle observée dans le Basedow-type ; mais, point très important, ces formations papilliformes ne deviennent jamais confluentes comme dans le vrai Basedow » (BÉRARD et DUNET).

On admet aujourd'hui que ces *formations papilli-*

formes sont une *caractéristique de la glande en hyperfonctionnement*. Elles sont d'ailleurs de degré très variable: simple soulèvement de la paroi alvéolaire dans le type le moins accusé, elles peuvent aller jusqu'à la véritable papille végétante dendritique.

Les *cellules thyroïdiennes* elles-mêmes, nous l'avons vu, sont le siège de modifications; ROUSSY et CLUNET les décrivent ainsi: Les cellules épithéliales « au lieu d'être cubiques ou même aplaties comme dans la thyroïde normale, avec protoplasma chromophile et noyau central sphérique, très avide de colorants basiques, sont, au contraire, hautes, cylindriques, à protoplasma chromophobe; leur noyau est souvent ovalaire, disposé vers la base d'implantation de la cellule, et se colore d'une façon élective mais légère par les colorants nucléaires, ce qui met bien en évidence la nucléole et le réseau de linine. Ces noyaux sont souvent volumineux (2 à 3 fois le diamètre normal), mais ils sont de forme régulière et ne présentent que tout à fait exceptionnellement des figures de division ». ROUSSY et CLUNET ont cependant observé des figures de karyokinèse incontestables. « La limite interne de la cellule est très nette, souvent marquée par un double contour qui forme une sorte de plateau prenant d'une façon plus intense que le reste du protoplasma les colorants acides ». Le produit déversé par les cellules dans l'alvéole, la substance colloïde, est aussi modifiée. Cette colloïde apparaît très pâle, d'apparence ductile elle ne se fendille pas sous l'action du rasoir, « elle ne se rétracte pas ou peu sous l'action des réactifs et tantôt reste au contact des cellules sécrétantes sur toute leur périphérie; tantôt elle

se rétracte légèrement, mais leur reste unie par de délicates adhérences arciformes qui dessinent le contour de la masse colloïde, sous forme d'une élégante collerette. Au centre de cette colloïde ductile, on note fréquemment des vacuoles sphériques et parfois des corps concentriques plus chromophiles » (ROUSSY et CLUNET). La colloïde peut être plus ductile encore, en sorte qu'à un premier examen les acini paraissent vides.

ROUSSY n'a jamais constaté dans le goitre basedowien la présence d'îlots éosinophiles, qu'il a décrit dans Basedow-type et rarement celle d'amas lymphoïdes (un dixième des cas) beaucoup plus fréquents dans le Basedow.

Certains auteurs ont voulu pénétrer plus avant dans l'intimité de la structure de la cellule basedowienne. GÆTSCH en 1916 a insisté sur l'importance du nombre relatif de mitochondries, estimant qu'elles sont plus nombreuses dans l'adénome avec hyperthyroïdisme que dans les adénomes simples. W. BOLT a étendue cette étude à des formes variées de goitre exophtalmique et d'adénome toxique. Il confirme les résultats de GÆTSCH : dans les cas non toxiques, les mitochondries sont normales; dans 4 cas toxiques sur 5, elles étaient augmentées; et dans un de ces 4 cas, il n'existait pas de signe morphologique d'hyperactivité thyroïdienne autre que celui-là. J. A. KEY, de son côté, a repris la question; il a trouvé les mitochondries augmentées dans toutes les glandes hyperactives, mais aussi dans certaines zones d'adénome non toxique. Pour lui, l'augmentation du nombre des mitochondries n'a pas de re-

lations constantes avec l'hyperactivité de la glande ; elles auraient un certain rôle dans le métabolisme général du protoplasma, mais ne seraient pas responsables de l'activité spécifique des cellules qui les contiennent.

A. TROELL, dans une étude basée sur l'examen de 21 cas de goîtres diffus toxiques, 27 cas de goîtres adénomateux toxiques, 4 cas de goîtres diffus atoxiques et 10 cas de goîtres adénomateux non toxiques, a essayé de différencier les cas toxiques des cas atoxiques en s'appuyant non seulement sur les modifications classiques des acini ; mais surtout sur l'aspect de l'intérieur de la cellule. Dans l'architecture cellulaire des goîtres toxiques, il a trouvé des lignes de bordure d'Heidenhain, qu'il n'a pas rencontrées dans les cas atoxiques. En fixant les pièces dans le fixateur de Susa et en colorant les coupes à l'azocarmin de Mallory, il a constaté que la colloïde devenait en général bleue dans le goitre toxique, et rouge dans les cas atoxiques. TROELL considère l'aspect microscopique du goitre toxique comme tellement caractéristique qu'il se dit à même de diagnostiquer, dans nombre de cas, la maladie sur le simple examen des coupes.

En 1927, il est revenu sur ces faits avec une expérience reposant sur l'examen de 161 cas. Les goîtres nodulaires ne montrent pas, dit-il, ces colorations avec la même netteté que le goitre diffus, mais les follicules bleus prédominent plus souvent dans les cas toxiques, et les follicules rouges prédominent dans les cas non toxiques.

Malgré ces constatations dont l'intérêt ne saurait être nié, il ne semble pas cependant que, dans l'état actuel

de nos connaissances, on puisse à coup sûr affirmer sur la simple vue d'une coupe microscopique le diagnostic de goitre basedowifié; les lésions sont souvent trop discrètes, trop cantonnées en un point limité pour que cette affirmation puisse être faite sans risque d'erreur. Lorsque l'examen ne montre pas de proliférations papilliformes ou de signes évidents d'activité cellulaire, on ne peut affirmer qu'il s'agit d'un goitre simple puisqu'on n'est jamais certain qu'une coupe portant en un point différent de la tumeur ou du parenchyme thyroïdien, considéré comme macroscopiquement normal, ne montrera pas les lésions justificatives des accidents cliniques observés. Lorsque ces lésions sont constatées une remarque s'impose, sur laquelle ont justement insisté ROUSSY et CORNIL. On sait que les lésions basedowiennes sont en tous points analogues à celles de l'hypertrophie compensatrice, secondaire à l'ablation des quatre cinquièmes de la glande; les images histologiques en sont à peu près superposables. Il arrive fréquemment que dans un goitre banal, une thyroïdite légère détermine l'hyperplasie de quelques acini; seules de grandes coupes microscopiques ou des coupes sérieées permettraient d'apprécier l'étendue de cette hyperplasie par rapport au corps thyroïde tout entier; souvent l'étude de coupes, mêmes nombreuses, permet mal de juger du degré de cette hyperplasie. Et ce sont alors les notions cliniques qui permettent de dire s' « il s'agit d'un hyperplasie compensatrice discrète, histologique en quelque sorte, comparable à celles que nous voyons fréquemment dans le rein ou le foie, ou, au contraire, d'un hyperplasie compensatrice dépass-

sant ses limites physiologiques pour aboutir à l'état de surcompensation » (ROUSSY et CORNIL).

On ne saurait donc baser, au moins dans la plupart des cas le diagnostic d'adénome toxique sur le seul examen histologique. La clinique garde tous ses droits. Mais l'anatomie microscopique nous apporte cependant un certain nombre de faits de première valeur. Deux surtout nous semblent à retenir :

1° *Les lésions de l'adénome thyrotoxique sont du même ordre que celles de la maladie de Basedow, mais plus discrètes* et moins évidentes à première vue. On ne saurait donc, en se basant sur le terrain anatomopathologique, établir une barrière entre ces deux formes de thyrotoxicose, elles doivent être, au contraire, rapprochées l'une de l'autre puisqu'il ne s'agit que d'une question de degré et de confluence des lésions.

2° *L'adénome n'est pas seul responsable des accidents observés*, puisqu'à son voisinage plus ou moins immédiat le *parenchyme thyroïdien réagit* et présente très souvent les lésions du basedowisme. Ceci comporte de suite une déduction thérapeutique d'importance primordiale : c'est que *l'intervention large*, enlevant non seulement l'adénome mais aussi le tissu malade avoisinant est la seule opération capable d'amener à coup sûr la guérison.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

Avant d'essayer de tracer dans ses grandes lignes le tableau symptomatique de l'adénome thyroïdien toxique, une remarque préliminaire et d'intérêt capital s'impose : tout goitre est susceptible de s'accompagner de deux ordres d'accidents. Il entraîne d'abord et avant tout une augmentation de volume de la glande, et pourra, en conséquence, comprimer les organes situés à son voisinage. Il est ensuite capable, par son développement aux dépens d'une glande endocrine, d'entraîner des troubles dus à la viciation de la sécrétion de cette glande. Ce sont ces derniers surtout que j'envisagerai ici.

Mais il faut dire de suite que ces deux ordres de symptômes coexistent avec une grande fréquence : l'élément tumoral s'intrique intimement par ses manifestations compressives à l'élément sécrétoire, dès que le goitre atteint un certain volume : il n'est donc pas

très rare de constater chez le même malade ces deux ordres d'accidents, et l'on éprouve souvent de sérieuses difficultés à distinguer exactement ce qui revient à l'un ou à l'autre.

Les troubles d'ordre tumoral sont depuis longtemps bien connus et tous les traités classiques les décrivent minutieusement. Ce sont avant tout des accidents de compression des organes du cou : trachée, vaisseaux, nerfs surtout, en particulier le sympathique; on sait que les symptômes du goitre basedowifié, du faux goitre exophtalmique ont été pendant un certain temps attribués à la compression par le nodule goitreux de la chaîne sympathique cervicale. Les phénomènes d'ordre sécrétoire étaient alors laissés dans l'ombre, et leur importance primordiale ne fut mise en relief que par la suite, lorsque l'on constata la présence des mêmes symptômes dans des cas de goitre dont le volume réduit ne permettait pas d'invoquer le facteur compression comme cause essentielle des troubles observés. Les accidents de compression et en particulier les accidents trachéaux sont à leur maximum lorsque l'on a affaire à un goitre plongeant, les crises dyspnéiques, surtout nocturnes allant jusqu'à l'asphyxie, la toux de compression se rencontrent alors avec une grande fréquence; et les manifestations d'ordre toxique et basedowien paraissent souvent bien discrètes, si on les compare aux bruyants accidents mécaniques qui amènent le malade au chirurgien. Elles risquent même de passer inaperçues, en l'absence d'examen soigneux et il faut se souvenir qu'elles méritent d'être recherchées, car elles impliquent l'indication d'une exérèse thyroï-

dienne plus large et plus complète que dans le cas de goitre atoxique qui se manifeste par les seuls accidents de compression.

Reprendre la description de ces accidents dus au goitre considéré en tant que tumeur serait sortir tout à fait du cadre de ce travail; mais il fallait cependant insister sur leur assez grande fréquence, car en clinique les faits ne se présentent pas toujours avec une pureté schématique; syndrome tumoral et syndrome toxique du goitre s'enchevêtrent souvent pour aboutir à un complexe symptomatique dans lequel le clinicien aura à distinguer, parfois non sans peine, ce qui revient à l'un et à l'autre; de même le chirurgien ne devra pas se contenter d'agir par une opération économique sur l'élément compressif, mais pénétré du fait que l'adénome n'est pas seul responsable des accidents qu'il a constatés, il devra se souvenir que le tissu péri-adénomateux contribue à la thyrotoxicose et il s'efforcera de supprimer autant que possible tout ce qui, dans la glande thyroïde, est malade ou capable d'être à l'origine d'une récurrence.

Laissant donc délibérément de côté ce qui revient au goitre-tumeur, j'envisagerai par la suite ce qui revient plus particulièrement au goitre considéré comme glande à sécrétion interne. C'est peut-être, il faut le répéter, se placer d'un point de vue un peu trop absolu, mais les cas restent nombreux cependant où un adénome de petit volume, incapable d'exercer une compression sérieuse des organes du cou, entraîne des troubles toxiques à peu près à l'état de pureté. Ce sont

ces cas qui doivent être choisis pour une description schématique de l'adénome toxique.

I. — L'évolution de la thyrotoxicose chez les goitreux

L'adénome thyroïdien toxique n'est pas, on l'a vu plus haut, une maladie du jeune âge; les premiers symptômes, hormis la présence du goitre qui est en général ancienne, n'apparaissent le plus souvent qu'autour de la *quarantaine*, ou même plus tard.

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une femme qui a eu dans sa jeunesse, souvent au moment de la puberté, une hypertrophie thyroïdienne massive, plus ou moins marquée, laquelle avec ou sans traitement a régressé, laissant à sa suite un ou des noyaux adénomateux en général discrets, quelquefois minuscules et par cela même insoupçonnés de la malade elle-même; ils ne grossiront que plus tard. Au goitre colloïde diffus de l'adolescence a ainsi succédé progressivement l'adénome encapsulé qui, pendant de longues années sommeillera sans manifester sa présence, si ce n'est par une petite tumeur thyroïdienne parfois à peine visible ou s'accompagnant au contraire de quelques signes de compression ou d'irritation trachéale.

Puis, sous une influence quelconque que l'interrogatoire ne permet pas toujours de préciser, mais qui d'autres fois paraît très nette, les premiers signes d'ordre toxique sont apparus. Il est rare que le malade soit

vu dès les premiers stades d'évolution de la thyroétoxicose; lorsqu'il vient au médecin, celle-ci évolue déjà depuis un certain temps, deux ou trois ans au dire de BOOTHBY. Il est donc difficile d'établir une chronologie exacte dans la date d'apparition des troubles; et l'on peut dire que ce n'est guère qu'à la période d'état, lorsque ces troubles ont acquis une intensité suffisante, qu'il nous est possible de voir ces malades. Souvent ils racontent que leur goitre a un peu augmenté de volume, sans que ce fait se soit accompagné de phénomènes douloureux. En même temps ils ont constaté que leurs forces diminuaient; et cette asthénie progressive jointe à un amaigrissement parfois considérable les a amenés à un état de cachexie qui peut être intense.

L'habitus extérieur du malade est assez souvent très particulier et éveille d'emblée l'idée de thyroétoxicose: le *facies est anxieux* et agité, le regard brillant avec parfois, mais d'une façon tout à fait inconstante, un léger degré d'exophtalmie. La *peau est mate* et blafarde; il peut exister un peu de subictère sur lequel a insisté DAUTREBANDE, et que l'on retrouve plus net au niveau des conjonctives. Les *troubles vaso-moteurs* et sudoraux ne sont pas rares bien que moins fréquents que dans la maladie de Basedow.

L'interrogatoire révèle d'une façon plus précise l'inquiétude et l'agitation perpétuelle dans laquelle vivent les malades. Le *tremblement menu*, surtout marqué au niveau des extrémités, est très fréquent et en tous points comparable à celui du Basedow. La *tachycardie* elle aussi est constante, à de très rares exceptions près, mais très variable suivant le moment de l'examen ou

l'état d'émotivité du sujet. Tantôt il s'agit d'une tachycardie régulière autour de 90-120, tantôt d'une tachyarythmie, que l'on rencontre plus particulièrement dans les cas à évolution toxique déjà ancienne.

Ces symptômes ne sont pas apparus brusquement, mais d'une façon tout à fait insidieuse et progressive. Lorsqu'ils évoluent depuis un certain temps ils ont souvent entraîné une diminution de l'aptitude du malade à accomplir sa tâche quotidienne, et ont abouti à une modification de son genre de vie du fait de l'asthénie croissante, de la nervosité de plus en plus marquée, de la dyspnée à l'effort. Aussi est-ce souvent à ce moment que le sujet commence à se préoccuper de son goitre et songe à consulter le médecin. Celui-ci constate alors les signes de la série basedowienne; ce n'est pas le tableau classique de la maladie Basedow type, car la quadrigé symptomatique de RENAUT ne se rencontre que rarement dans le goitre basedowifié, mais bien plutôt celui d'un Basedow incomplet et mal venu, où certains signes sont peu marqués et où d'autres peuvent manquer complètement.

L'examen complet du malade ne se bornera d'ailleurs pas au seul examen clinique; si l'on veut dans les cas légers ou à symptomatologie particulièrement fruste mettre en évidence l'origine thyroïdienne des accidents, il faudra faire pratiquer l'épreuve *du métabolisme de base* qui, toute cause d'erreur étant éliminée, permettra de poser de façon certaine un diagnostic jusque-là hésitant. Ce n'est pas que, dans la très grande majorité des cas, le diagnostic d'adénome thyroïdien toxique ne puisse être fait en l'absence de méta-

bolisme de base, mais dans les cas limites où l'on hésite entre adénome toxique et atoxique, et surtout entre affection d'origine thyroïdienne ou non, cette épreuve apporte au diagnostic un appoint d'une valeur considérable. On ne saurait actuellement hésiter à l'utiliser, lorsqu'il s'agit de décider d'une thérapeutique qui ne peut être efficace qu'à condition d'agir sur la cause même de la maladie. Cette épreuve a acquis une telle importance durant ces dernières années qu'elle dépasse tous les autres tests dits d'hyperthyroïdie dont la valeur est bien souvent contestable; elle sera étudiée dans un chapitre suivant.

Tous les malades qu'il nous a été donné d'observer ont été opérés, à de bien rares exceptions près; ceux qui ont refusé l'intervention ont été perdus de vue, en sorte que nous ne possédons pas de documents personnels sur l'évolution de l'affection livrée à elle-même. Il est possible cependant de s'en faire une idée en se basant sur les cas vus et opérés tardivement. Nous ne croyons pas, d'après ce que nous avons pu voir, que les accidents dus à l'adénome toxique soient susceptibles de régression spontanée suffisante pour aboutir à une guérison complète. Leur persistance et leur aggravation progressive imposent au malade des modifications dans son genre de vie; il ne peut plus, au bout d'un certain temps, mener une existence normale; ses capacités professionnelles sont diminuées, mais grâce à une vie plus douce et à un repos prolongé, il peut encore présenter, pendant un certain temps, toutes les apparences extérieures d'une santé à peu près satisfaisante.

Bientôt le repos ne suffit plus à maintenir cet équi-

libre instable. Sous l'influence de la thyrotoxicose, l'amaigrissement s'accroît, la nervosité devient plus marquée, le myocarde lui-même, profondément atteint par cette lente et progressive intoxication, commence à donner des signes de défaillance et nombre de ces malades finissent comme des asystoliques. Parfois aussi, au tableau clinique de l'adénome toxique succède celui, plus grave, de la maladie de Basedow authentique. De basedowifiés, ces sujets sont devenus très progressivement des basedowiens, et finissent comme tels. Il est certain qu'à cette phase tardive et presque terminale, le traitement n'a plus la bénignité relative qu'il avait lors de l'apparition des premiers signes toxiques; c'est alors qu'il faut s'entourer de toutes les garanties que peut donner un traitement préopératoire méthodique. Mais il faut aussi se souvenir qu'en matière de goitre toxique on ne doit jamais désespérer et que l'on peut beaucoup, même tardivement, pour des sujets arrivés à l'intervention après une longue évolution de leur maladie; si une guérison intégrale est dans ces cas exceptionnelle, on peut cependant obtenir de très sérieuses améliorations, compatibles avec une vie à peu près normale. Tous les cas cependant ne subissent pas cette évolution progressive vers la cachexie ou la défaillance cardiaque; quelques-uns semblent, à un moment donné, se stabiliser : les troubles persistent sans aggravation notable, mais n'ont pas de tendance à disparaître; souvent au bout de quelques mois, l'évolution toxique reprend et, après une courte période de rémission, le malade, qui gardait quelque espoir en une guérison spontanée, est contraint de se soumettre au traitement chirurgical.

C'est donc à son début qu'il faut reconnaître la transformation basedowienne du goitre; pour établir ce diagnostic précoce, une analyse plus précise des signes cliniques, témoins de cette évolution, semble maintenant nécessaire.

II. — Les symptômes

Nous avons déjà insisté plus haut sur l'*habitus* extérieur du malade qui « est à lui seul caractéristique et traduit avec fidélité l'inquiétude profonde dans laquelle il vit. Cette inquiétude, qui domine sa mentalité et son moral, lui impose une agitation perpétuelle et donne à son regard une expression de souci et même d'angoisse qui, à elle seule, suffit à faire songer à l'adénome toxique » (DAUTREBANDE et A. LEMORT). Il existe certes des variations considérables dans ce tableau clinique : certains malades ne présentent qu'un peu d'agitation facilement attribuable à l'émotion causée par l'examen médical. Mais l'anxiété existe avec une très grande fréquence et les signes oculaires y ont une place considérable.

L'exophtalmie est assez rare. Les auteurs américains en font une caractéristique clinique de l'adénome toxique, à tel point que celui-ci est souvent dénommé chez eux goitre toxique non-exophtalmique. BOOTHBY dit ne l'avoir observé que dans 25 cas graves avec intoxication intense. De même E. S. JUDD ne la trouve nette que dans 3 cas sur 100, mais dans 6 autres cas les yeux étaient cependant légèrement saillants. En réalité l'exophtalmie

nous semble moins exceptionnelle que ne le disent les auteurs américains; elle est même assez fréquente à un léger degré; mais elle n'est qu'exceptionnellement très nette comme dans la maladie de Basedow où elle existerait dans 87 p. 100 des cas (BOOTHBY), 67 p. 100 (JUDD).

Les signes oculaires sont cependant très importants; le regard mobile et brillant des sujets atteints d'adénome toxique attire de suite l'attention. Nous n'avons aucune donnée précise sur la concomittance des innombrables signes oculaires décrits dans le goitre exophtalmique (signes de Moebius, de Graef, de Stellwag, etc.). Leur recherche paraît bien accessoire et de valeur secondaire dans l'établissement du diagnostic.

Le *goitre*, on l'a vu à propos de l'anatomie pathologique, est essentiellement variable dans ses dimensions. Parfois très petit et à peine perceptible au palper de la glande, il correspond alors à l'adénome thyrotoxisque impalpable de DAUTREBANDE et LEMORT. Dans la majorité des cas cependant, le sujet sait qu'il en est porteur depuis de longues années : la présence d'une tuméfaction thyroïdienne ne lui a pas échappé, non plus qu'à son entourage; le médecin peut la constater d'emblée. Il s'agit souvent d'un goitre dur, bien que de vascularisation abondante, parfois moins ferme et de consistance molle; on ne peut établir à ce sujet aucune règle, toutes les variétés pouvant s'observer. Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'adénome toxique, moins vascularisé que le goitre diffus de la maladie de Basedow, n'est jamais animé de battements et d'expansion systolique: l'auscultation ne permet pas

d'entendre de souffle à renforcement systolique à son niveau. L'examen permettra parfois de conclure à un goitre kystique ou bien à un goitre charnu, mais ceci n'est que d'un intérêt secondaire.

Ce que cet examen devra surtout préciser, c'est l'existence de noyaux multiples, très fréquents. En vue d'établir un plan opératoire, il faudra s'efforcer de savoir si un lobe thyroïdien est seul porteur d'adénome ou si tout le corps thyroïde en est farci. On ne saurait cependant attribuer une valeur excessive à cet examen clinique; malgré tout le soin qu'on y aura mis, il est bien probable qu'il ne permettra qu'une estimation grossière des lésions thyroïdiennes sous-jacentes; et il est presque de règle de trouver à l'opération beaucoup plus que ne permettait de l'escompter la palpation la plus minutieuse.

Il peut se faire enfin, que la palpation du corps thyroïde ne révèle pas de prime abord la présence du goitre et ceci pour une autre cause que le volume très réduit de l'adénome : il n'est pas exceptionnel en effet que l'on ait affaire à un goitre plongeant rétro-sternal. L'erreur à vrai dire est facilement évitable : ces goitres s'accompagnent avec une fréquence extrême de troubles de compression, dont l'allure bruyante a vite fait d'attirer l'attention du malade et du chirurgien. Le pôle supérieur est souvent perçu au-dessus du manubrium sternal et la mobilité de la tumeur avec les mouvements trachéaux de déglutition suffit dans la plupart des cas à extérioriser la tumeur hors du thorax. La RADIOSCOPIE dans les cas épineux pourra contribuer à éclaircir toute équivoque; son utilité est in-

contestable en vue de fixer les rapports de tout goître plongeant avec les gros vaisseaux du médiastin antérieur et de la base du cou ; il ne semble pas nécessaire d'y insister plus longuement.

Souvent, au moment de sa transformation toxique, l'adénome semble subir une poussée évolutive et il augmente de volume. Le fait est loin d'être constant, mais sa constatation est intéressante, en ce sens qu'elle indique qu'un goître, jusque-là torpide et de valeur fonctionnelle pratiquement négligeable, entre dans une nouvelle phase où le tissu thyroïdien va prendre une activité nouvelle, dont la conséquence sera l'apparition des phénomènes basedowiens. Du fait de cet accroissement de volume, on peut voir apparaître des troubles de compression qui jusque-là n'existaient pas, ceci est vrai surtout pour les goîtres plongeants, en sorte que la transformation basedowienne aboutit elle-même à une double série d'accidents mécaniques et toxiques. Un problème diagnostique peut aussi par là même se poser, et l'on peut être amené à discuter l'hémorragie intra-kystique ou la transformation maligne.

La *tachycardie* est un phénomène primordial dans l'adénome toxique, les cas sont rares qui échappent à cette règle ; le fait, pourtant, peut s'observer d'une façon moins exceptionnelle que dans la maladie de Basedow vraie. Il s'agit d'une tachycardie régulière, normotrope, d'origine sinusale, simple accélération du rythme cardiaque normal. Le pouls bat aux environs de 90-120, assez rarement au-dessus, n'atteignant pas par conséquent, d'une façon habituelle, des chiffres

aussi élevés que ceux du goitre exophtalmique typique: « Cette tachycardie, écrit M. GALLAVARDIN, traduit l'intense excitation du sympathique; mieux qu'aucun autre symptôme, elle permet de se rendre compte du degré de cette excitation, le cœur pouvant être considéré comme une sorte de chronomètre naturellement appendu aux ramifications du sympathique cervico-thoracique. » Elle subit chez un même malade des variations importantes suivant les circonstances de l'examen, exagérée par les fatigues, les émotions, la station debout, la digestion, elle se calme par le repos. M. GALLAVARDIN a insisté sur le fait que le chiffre du pouls est très régulièrement plus élevé le matin que le soir; comme les tachycardies des névroses cardiaques, les tachycardies du basedowisme fruste sont des tachycardies de la matinée, et c'est à ce moment que les malades éprouvent des palpitations pénibles.

C. STURGIS et Ed. TOMPKINS ont cherché à établir une parallèle entre la vitesse du pouls et l'élévation du métabolisme de base; dans un travail, basé sur l'examen de 469 sujets ayant une élévation du métabolisme de base d'au moins 15 %, il arrivent à la conclusion qu'habituellement une grande tachycardie indique un métabolisme de base élevé, alors qu'une tachycardie légère ne correspond en général qu'à une élévation faible du métabolisme.

A ce fond tachycardique qui constitue l'état habituel du cœur basedowien peut se substituer, à un moment donné, sous l'influence de l'intoxication progressive de l'organisme et en particulier du myocarde, des *épisodes arythmiques* transitoires arrivant plus tard à de-

venir permanents. Le malade, qui a commencé par être un tachycardique simple, devient fréquemment un arythmique, et cette arythmie complète survenant d'abord par périodes plus ou moins longues ne tarde pas à devenir permanente, lorsque la *fibrillation auriculaire* s'établit de façon définitive. Ce mode d'évolution des cardiopathies goitreuses sera étudié plus loin à propos de la forme cardio-vasculaire de l'adénome thyroïdien toxique.

La *tension artérielle* est d'une façon générale augmentée. M. GALLAVARDIN dans son livre sur la *Tension artérielle en clinique* s'exprime en ces termes : « C'est un fait qui souffre peu d'exceptions, que la tension artérielle a tendance à s'élever dans le goitre exophtalmique et la maladie de Basedow fruste. Cette hypertension avait été signalée par HENSEN, JACKSON, GROSS, JANEWAY, GOUGET, et j'ai été à même de la vérifier bien des fois. Ordinairement le chiffre de tension systolique oscille autour de 150 à 160 mm. Hg. J'ai remarqué que, malgré la tachycardie et le raccourcissement de la diastole, la pression minima n'avait aucune tendance à s'élever anormalement (85 à 90 mm. Hg. pour une pression systolique de 150 à 160 m.m. Hg.). Dans d'autres affections thyroïdiennes, notamment dans ces cœurs goitreux (avec dilatation hypertrophique modérée du cœur et tachyarythmie) que l'on rencontre si communément, la tension artérielle est toujours augmentée et atteint d'ordinaire pour les plus fortes pulsations, les chiffres de 160 à 170 m.m. Hg. » (GALLAVARDIN).

HEITZ a de même été frappé de la fréquence de l'hy-

pertension chez les sujets porteurs d'adénome thyroïdien, assez souvent tachycardiques, mais ne présentant pas d'autres signes de la série basedowienne. LIAN arrive à des conclusions analogues; 11 sujets sur 18 qu'il a examinés à ce point de vue présentaient une tension systolique un peu supérieure à la normale, la pression minima restant d'ordinaire normale.

J. S. GOODALL et L. ROGERS étaient cependant arrivés à des conclusions un peu différentes; ayant en vue, il est vrai, surtout la maladie de Graves, ils ont constaté dans une étude de 20 cas (10 hommes et 10 femmes) une tension systolique inférieure à la normale, sans que la minima soit atteinte. Ces auteurs admettent que la pression artérielle dans les thyroétoxicoses passe par trois phases : une courte période d'hypertension au début, puis une période d'hypotension relativement longue, durant des mois et des années et enfin une hypertension tardive.

BOOTHBY, en 1921, confirmant l'opinion émise par PLUMMER dès 1915, note dans la plupart des cas d'adénomes thyrotoxiques une tension supérieure à celle des sujets porteurs d'adénome sans hyperthyroïdisme ou atteints de goitre exophtalmique.

Il faut donc retenir l'*hypertension habituelle légère* chez les basedowifiés.

Le métabolisme général de ces sujets est très troublé. L'*amaigrissement* constitue un symptôme auquel peu échappent; si les modifications pondérales sont essentiellement variables, parfois peu accusées, elles peuvent être au contraire considérables. L'amaigrissement survient d'une façon souvent massive en quelques

mois : un de nos malades avait ainsi perdu 40 kilos, d'autres une vingtaine. Les auteurs américains considèrent, avec juste raison, l'amaigrissement comme un des signes précoces des plus caractéristiques de l'évolution toxique de l'adénome; ils insistent sur le fait qu'il survient malgré que le malade ait conservé un bon appétit et que la quantité de ses ingestas soit plus considérable qu'antérieurement : « Le patient parle d'un bon appétit, dit BOOTHBY, et croit qu'il augmente de poids, en réalité il maigrit. »

En même temps apparaît une *asthénie* progressive : tout effort physique un peu prolongé devient impossible. Et ces deux phénomènes, amaigrissement et asthénie, lorsqu'ils sont accentués, aboutissent à un état de cachexie progressive.

Les *troubles digestifs* sont loin d'être aussi fréquents que dans la maladie de Basedow. Quelques-uns de nos malades étaient diarrhéiques; mais on observe rarement dans l'adénome toxique les crises de diarrhée incoercibles, si fréquentes dans le goitre exophtalmique.

Nous avons insisté plus haut sur l'augmentation de l'appétit chez de tels sujets; BOOTHBY et I. SANDIFORD ont étudié en détail les besoins alimentaires chez des malades ayant une élévation du métabolisme de base à plus 40 ou plus 50 pour 100; même au repos au lit, il leur faut plus de calories qu'à des sujets fournissant un travail. Plusieurs auteurs cependant ont insisté sur les troubles gastriques dans les thyroétoxicoses : ESCUDERO a noté de l'hypersécrétion avec phénomènes douloureux et troubles moteurs (hypertoni-

cité gastrique, spasme pylorique); certains malades peuvent ainsi se présenter comme des gastriques purs. BRADYLKÉS a étudié expérimentalement les troubles gastriques de la thyroétoxicose et ne conclut à leur présence que dans les cas très marqués. Récemment CURSCHMANN (de Rostock), tout en insistant sur la rareté relative de ces troubles dans l'adénome toxique, a constaté une accélération de l'évacuation gastrique et du transit intestinal; il rappelle les travaux de BOENHEIM, DURANO et DEUSCH qui ont démontré l'action stimulante de la thyroxine sur la motilité du tractus digestif.

Parmi les *troubles nerveux*, il faut d'abord signaler le tremblement qui existe dans un très grand nombre de cas. Le *tremblement* basedowien est du type vibratoire à oscillations rapides de petite amplitude; mis en lumière par CHARCOT, puis par MARIE, sa description est suffisamment faite dans tous les traités classiques pour qu'il soit inutile d'y insister. Il affecte surtout les extrémités, et c'est bien souvent seulement en faisant écarter les doigts du malade qu'on le constate avec netteté; si l'émotion l'exagère, le repos ne le fait pas disparaître. Les auteurs américains estiment qu'il n'existe pas, en règle générale, dans l'adénome toxique. Ce fait ne concorde pas avec les données recueillies chez nos malades; nous avons constaté, dans la majorité des cas, l'existence de ce tremblement, à un léger degré il est vrai, et moins intense que les goitres exophtalmiques typiques.

Les *phénomènes vaso-moteurs*, sensation de bouffées de chaleur, au niveau de la face surtout, accompagnée

de vaso-dilatation, ne sont point exceptionnels. Il en est de même des *crises sudorales* abondantes qui surviennent surtout la nuit.

L'état *psychique* des malades est, nous l'avons dit plus haut, une des caractéristiques de l'adénome toxique. La nervosité exagérée est souvent un des premiers signes de l'évolution basedowienne; du fait des modifications du caractère qui ne tardent pas à apparaître, ces sujets sont souvent considérés par leur entourage comme des fantasques ou des originaux. L'émotivité est presque toujours très marquée et le fond mental du basedowien s'apparente à la « constitution hyperémotive » de DUPRÉ. Le résultat en est souvent que les malade redoutent par-dessus tout l'intervention et que l'on éprouve de sérieuses difficultés pour les décider à se soumettre à un acte opératoire pourtant nécessaire. Il existe souvent aussi un état d'asthénie intellectuelle marqué, avec incapacité d'exécuter un travail méthodique et de fournir un effort cérébral prolongé; l'angoisse permanente dans laquelle vivent ces sujets leur fait considérer la moindre difficulté comme insurmontable.

Nous ne possédons pas de données particulières sur les *psychoses thyroïdiennes* proprement dites; n'en n'ayant pas observé de cas, nous ne pouvons que renvoyer au travail de LATARJET, paru en 1904, à la thèse de BIROS, inspirée par PONCET (Lyon, 1905) où les caractères psychiques des thyroïdiens sont minutieusement décrits, et à l'article plus récent de LAIGNEL-LAVASTINE (1922). STOCKER (de Jassy) a publié en 1919 un cas de manie aiguë, guérie par la thyroïdectomie, mais il ne

s'agissait vraisemblablement pas d'un adénome toxique. A l'étranger, de nombreux auteurs se sont occupés des troubles mentaux de l'hyperthyroïdisme : WALKER, WOODBURY, PHILLIPS, WEINBERG, FOSS et JACKSON, CAMPBELL entre autres.

Les troubles génitaux ne sont pas rares, chez la femme surtout, en général, il s'agit d'*aménorrhée* ou de dysménorrhée qui survient dès le début de l'évolution toxique. Rarement, il existe des métrorragies, à moins d'affection pelvienne coexistante, ce qui n'est pas exceptionnel. A. E. HERTZLER, sur 100 cas de goîtres toxiques, n'en trouve que 13 où les fonctions génitales s'accomplissaient normalement.

D'après ce qu'il nous a été donné de constater, il n'est pas fréquent que l'adénome thyroïdien toxique s'accompagne de fièvre. On note parfois une élévation thermique vespérale légère autour de $37^{\circ}8$; mais le fait est assez exceptionnel pour qu'on puisse dire que, d'une manière générale, la température des malades reste dans les limites normales.

La *glycosurie* peut se rencontrer chez les basedowiens. Il existe constamment chez eux, dit Marcel LABBÉ, un trouble de la glycorégulation, tantôt léger et latent, tantôt révélé par une glycosurie transitoire, tantôt assez grave pour mériter le nom de diabète thyroïdien. R. FITZ estime qu'hyperthyroïdisme et diabète peuvent se rencontrer simultanément dans un petit nombre de cas, mais que rien ne prouve qu'il ne s'agisse pas là d'une simple coïncidence, la thyroïdectomie seule n'ayant pas d'effet curateur sur le diabète. R. M. WILDER, éliminant les faits fréquents de glycosurie alimen-

taire dans le goitre toxique, dit que le diabète existe dans 2 pour 100 des cas de goitres adénomateux toxiques. Il fait remarquer que les symptômes d'hyperthyroïdie chez les diabétiques peuvent être masqués par ceux du diabète; certains signes sont communs aux deux affections (amaigrissement, boulimie, perte des forces). L'élévation du métabolisme de base est souvent moins évidente. En tous cas, la coexistence des deux affections commande un redoublement de précautions pré et post-opératoires et le traitement insulinique doit être associé au traitement iodé.

CHAPITRE IV

LES FORMES CLINIQUES

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'adénome thyroïdien toxique ont constaté qu'il existait des variations symptomatiques considérables suivant les cas, et que l'affection ne se présentait pas sous la forme d'un tableau unique et constant. Les auteurs américains ont distingué, sans y insister beaucoup, il est vrai, des *formes légères* et des *formes graves*; ces dernières avec métabolisme de base élevé, troubles cardiaques marqués et amaigrissement intense, alors que dans les premières les phénomènes sont beaucoup moins accentués et ont une allure moins sérieuse.

DAUTREBANDE est beaucoup plus catégorique ; dans l'article qu'il a publié en 1927, dans la *Presse Médicale*, il insiste sur cette distinction. Pour lui, il faut en quelque sorte opposer la forme bénigne où les signes locaux thyroïdiens sont dominants, à la forme grave qui s'accompagne d'un état général alarmant, de fibrillation

auriculaire avec arythmie complète, parfois même d'ictère, et où les signes thyroïdiens passent en quelque sorte au second plan. Mais il faut bien dire qu'entre ces deux types existent tous les intermédiaires. M. SANTY a adopté cette distinction entre forme grave et forme bénigne, en faisant bien remarquer cependant que cette dernière correspondait probablement à des formes de début, susceptibles par conséquent d'évoluer vers la forme grave. (*Société de Chirurgie de Lyon*, 15 mars 1928).

M. BÉRARD, dans une communication à la Société de Chirurgie de Lyon, puis dans la troisième édition de son livre sur les Affections chirurgicales du corps thyroïde (1929), écrit en collaboration avec M. Ch. DUNET, distingue trois formes cliniques : *Forme cardiaque, et cardio-vasculaire, forme nerveuse, forme cachectisante.*

C'est cette classification que j'ai adoptée, elle n'est évidemment qu'un schéma puisqu'il n'est pas rare que l'on trouve réunis et superposés chez un même malade deux (voire même les trois) grands syndromes (cardiaque, nerveux ou cachectique) qui sont individualisés peut-être quelque peu artificiellement sous le vocable de ces formes cliniques. Cependant, cette classification mérite d'être conservée, car il arrive souvent en clinique qu'un malade porteur d'adénome se présente comme un nerveux et ait été longtemps traité par névropathie, ou comme un cardiaque et soigné comme tel sans que l'on se soit préoccupé de sa lésion thyroïdienne, ou encore comme un cachectique, considéré de ce fait comme un néoplasique latent.

I. — Forme nerveuse

Cette forme est assez fréquente et se rencontre surtout chez la femme. M. SANTY a insisté sur le fait que l'hyperémotivité, les modifications du caractère, symptômes prédominants de l'adénome toxique, se rencontrent le plus souvent chez des sujets relativement jeunes, et que les manifestations les plus accentuées se rencontrent chez les malades les moins jeunes d'entre elles. Les observations que nous avons recueillies dans le service de M. BÉRARD viennent confirmer ce fait. Il s'agit, en général, de malades âgées de vingt à trente ans, chez qui l'adénome n'existe point par conséquent depuis de longues années. Sous l'influence d'une cause quelconque, et les malades incriminent alors très souvent une émotion vive, apparaissent une nervosité exagérée, des modifications très nettes du caractère, remarquées souvent plus par l'entourage de la malade que par la malade elle-même; l'hyperémotivité est associée à une tendance au pessimisme. Le faciès anxieux, le tremblement menu manquent rarement. En même temps, on peut constater des signes oculaires très frustes : les yeux sont un peu brillants, avec parfois une exophtalmie à peine marquée et discutable. Le pouls est un peu rapide, autour de 90; mais surtout la tachycardie s'exagère à la moindre émotion, à la moindre contrariété.

Les malades sont souvent considérées par leur entourage comme des fantasques (Biros) et les modifica-

tions observées sont souvent attribuées au surmenage physique et moral. Souvent aussi ces malades sont traitées pour névropathie ou pour neurasthénie. Dans les cas les plus accentués, la thyrotoxicose aboutit aux psychoses thyroïdiennes.

Les auteurs américains ont beaucoup insisté, avec juste raison, sur le grand intérêt qu'il y avait à poser un diagnostic exact de l'origine des accidents. Si la malade est atteinte de troubles psychiques, bénins ou graves, d'origine thyroïdienne, il y a tout intérêt à lui supprimer son goitre; si, au contraire l'état mental est indépendant de l'adénome, il est très douteux que l'ablation de celui-ci soit susceptible de l'améliorer. Il est certes bien difficile dans de tels cas de faire le départ exact de ce qui revient à la thyrotoxicose; il faut s'entourer de toutes les garanties nécessaires: recherche des autres signes de la série basedowienne et surtout du *métabolisme de base* qui est à même, dans ces cas, de rendre de très grands services, en mettant en évidence les troubles endocriniens.

Nous croyons cependant que, si le doute persiste, il faut en faire bénéficier la malade, et supprimer son adénome: l'opération chirurgicale associée à un traitement psychothérapique pré et post-opératoire est capable d'améliorer très sérieusement ces sujets. Il n'est malheureusement pas toujours facile de faire accepter à ces hyperémotives l'idée d'une opération, et il faut savoir y mettre beaucoup de douceur et de persuasion.

Souvent aussi il faudra employer l'anesthésie générale de préférence à la régionale, celle-ci étant difficilement acceptée et mal tolérée par ces malades.

II. — Forme cardio-vasculaire

L'importance des signes cardio-vasculaires dans les maladies thyroïdiennes est connue depuis longtemps. Le premier cas de thyréotoxïcose observé par PARRY en 1786 présentait des troubles cardiaques graves qui aboutirent à la mort.

ADELMAN (de Wurzburg) signala, en 1828, l'existence de symptômes cardiaques chez les porteurs de goîtres. En 1863, POTAIN présenta, à la Société anatomique, un cas d'hypertrophie cardiaque chez une goitreuse. ROSE en 1878 publie son mémoire sur le cœur goitreux (« Kropfherz »). SCHRANTZ (d'Innsbrück) sur 308 goitreux trouve une proportion globale de 67 pour 100 de troubles fonctionnels ou de lésions organiques du cœur. Puis viennent les travaux de WETTE, JACOB, KRAUS, REVILLIOD, MINNICH, ZEAS, HOFMEISTER, qui, sur 80 goîtres opérés trouve 30 fois des troubles cardio-vasculaires.

Ces données furent vulgarisées en France en 1907, par L. BERNARD et Alex. CAWADIAS. Depuis, d'innombrables travaux ont paru, en France et plus encore à l'étranger, sur le cœur des goitreux. On s'est efforcé non seulement d'en préciser les modalités cliniques, mais aussi d'en expliquer le mode de production.

ROSE, sous le nom de « Kropfherz » avait surtout en vue les troubles entraînés par la gêne mécanique que provoque la tumeur thyroïdienne au niveau du cou : c'est la *forme pneumique*, où le goitre volumineux

comprime les voies respiratoires supérieures et entraîne secondairement la dilatation du cœur droit et l'asystolie. Mais à côté de cette forme, il en existe une autre sur laquelle insista MINNICH, dite forme *thyréopathique*, où le goitre provoque des troubles cardiaques en raison du trouble des fonctions thyroïdiennes (*thyréoses du cœur*).

Deux théories peuvent donc être invoquées comme cause de production des troubles cardiaques chez les goitreux: *l'une mécanique, l'autre toxique*. La première, qui fut aussi la première en date, a perdu progressivement du terrain devant la seconde, et il est aujourd'hui hors de doute que c'est bien plus aux sécrétions toxiques du goitre qu'à la gêne mécanique qu'il entraîne qu'il faut faire remonter les troubles cardiaques observés.

Le *facteur mécanique* n'est cependant pas entièrement négligeable, la compression des vaisseaux du cou et plus encore de la trachée peuvent entraîner des modifications myocardiques. Ainsi STRÖBEL, en 1913, mit le fait en évidence, en réséquant chez une série d'animaux des fragments de cartilage de la trachée, de façon à réaliser un rétrécissement trachéal artificiel. Après que ces animaux eurent survécu un certain temps à l'intervention, il les sacrifia et put montrer par comparaison avec des témoins que le poids du cœur avait augmenté d'une sixième. Les conditions mécaniques semblent donc être capables de provoquer l'hypertrophie cardiaque fréquemment constatée dans le goitre.

Mais le *facteur toxique*, lui aussi, s'appuie sur des faits expérimentaux et, d'autre part, la constatation de troubles cardiaques graves liés à la présence d'un tout

petit adénome, incapable d'entraîner aucune compression, démontre « jusqu'à l'évidence qu'il existe un produit d'origine thyroïdienne qui exerce à la longue une influence nocive sur le cœur » (GALLAVARDIN). C'est ainsi que DONZELOT (1914) a pu observer chez le chien, après injection intraveineuse d'un extrait de goitre exophtalmique, un accès de tachycardie totale régulière dans un cas, une crise d'arythmie complète par fibrillation auriculaire dans un autre. BICKEL et FROMMEL, par injection au lapin de doses massives d'extraits thyroïdiens, ont pu reproduire expérimentalement la plupart des variétés d'arythmie.

L'action myocardo-toxique des sécrétions thyroïdiennes n'a pas été seulement constatée histologiquement chez des malades atteints d'une forme quelconque de thyroétoxicose (FAHR, GOODPASTURE, GOODALL et ROGERS); mais elle a pu être reproduite expérimentalement, en particulier par HASHIMOTO; ce dernier, en administrant par voie buccale à des rats des doses toxiques d'extraits thyroïdiens, a déterminé une augmentation de volume du cœur et l'apparition de lésions myocardi-ques. Ces lésions étaient très nettes chez les animaux sacrifiés au bout de deux ou trois semaines, et consistaient *en prolifération interstitielle inflammatoire et en dégénérescence parenchymateuse diffuse*. Ces lésions expérimentales sont assez analogues aux constatations nécropsiques de FAHR qui, en 1920, retrouva au niveau du myocarde une infiltration lymphocytaire péri-vasculaire et interstitielle du muscle cardiaque, avec dégénérescence légère de la fibre chez les sujets jeunes, et chez les sujets plus âgés infiltration interstitielle s'associant à une sclérose débutante.

De même GOODALL et ROGERS (1927), dans une étude sur la myocardite thyrotoxisque ont noté une dégénérescence hyaline et une nécrose de nombreux faisceaux de fibres disséminés dans le myocarde, avec migration de cellules phagocytaires en direction de ces fibres nécrosées.

GOODPASTURE, en 1920, avait constaté, dans deux cas, une nécrose aigüe du myocarde, d'une étendue telle qu'elle avait envahi une large partie du ventricule gauche. L'expérimentation sur le lapin par administration de fortes doses d'extrait thyroïdien ne lui avait jamais montré d'aussi graves lésions, mais simplement une hypertrophie du tissu fibreux et des foyers très localisés de nécrose. Mais si, chez ces sujets en expérience, on produisait une infection ou une intoxication (telle qu'une anesthésie au chloroforme), alors pouvait apparaître une nécrose myocardique étendue; il admet en conséquence que le myocarde des basedowiens est d'une extrême susceptibilité vis-à-vis des substances toxiques, qui peuvent être mortelles pour un hyperthyroïdien, alors qu'elles seraient sans effet chez un sujet normal. Il convient donc de retenir les *dangers des intoxications, anesthésiques surtout, chez les basedowiens à myocarde surmené.*

SWAN a rapporté, en 1924, l'histoire d'un myxoédémateux qui au cours d'un traitement par l'extrait thyroïdien présenta une crise d'arythmie complète par fibrillation auriculaire. Deux fois de suite le rythme redevenit régulier avec la cessation du traitement; l'arythmie reparaisait chaque fois qu'on le reprenait.

Le facteur toxique thyroïdien a, ainsi que le prouvent les travaux expérimentaux, une grande im-

portance dans l'apparition des phénomènes cardiaques chez les goitreux ; c'est à lui qu'il faut attribuer la majorité des accidents observés et personne ne met en doute aujourd'hui que le poison sécrété par la glande ne soit le principal responsable. Ce n'est pas simplement par l'intermédiaire de la seule excitation du sympathique que l'on rencontre communément, à un degré plus ou moins intense, dans les syndromes thyrotoxiqes que ce poison agit, mais bien probablement aussi par action directe sur le muscle cardiaque lui-même. BICKEL et FROMMEL accordent cependant une grande importance à l'action toxique sur l'appareil nerveux cardio-régulateur. La plupart des auteurs, disent-ils, estiment que cette action est essentiellement sympathico-excitatrice ; mais l'action stimulante du vague n'est pas négligeable. Beaucoup de basedowiens sont hypersensibles, non seulement à l'adrénaline, mais aussi à la pilocarpine, la compression oculaire produit souvent chez eux une chute marquée du pouls. Ce qui prédomine, ce n'est pas tant l'hypersympathicotonie qu'un déséquilibre profond dans l'action des deux nerfs antagonistes, déséquilibre à prédominance sympathicotonique qui explique infiniment mieux que l'hypersympathicotonie pure la formidable instabilité cardiaque que l'on observe chez certains basedowiens. Ce déséquilibre du système nerveux cardio-régulateur joue certainement un rôle de premier plan dans la pathogénie de toutes les formes précoces d'arythmie basedowienne, toutes celles qui surviennent à un moment où le cœur, bien que profondément intoxiqué, ne montre néanmoins pas encore de signe de défaillance (BICKEL et FROMMEL).

J'ai déjà insisté sur les caractères de la tachycardie des goîtres toxiques; d'un taux moins élevé en général que celle du goître exophtalmique, elle subit des variations très importantes suivant les heures de la journée (souvent plus élevée le matin que le soir) et suivant certaines circonstances: repos, travail, émotivité. Elle s'accompagne souvent de phénomènes subjectifs pénibles: palpitations, sensation de gêne précordiale; le malade dit qu'il sent son cœur battre avec violence dans sa poitrine.

Tachycardie sinusale, c'est-à-dire simple accélération du rythme cardiaque normal, elle est la conséquence de l'excitation sympathique et aussi de l'élévation du métabolisme de base: tout se passe comme si, sous l'influence de cette élévation, les échanges périphériques s'exagéraient, imposant au cœur pour suffire aux demandes un supplément de travail qui aboutit d'abord à une hypertrophie cardiaque, puis à un surmenage et à une défaillance progressive.

Aussi est-il commun de voir, dans l'évolution des thyrotoxicoses, une hypertrophie cardiaque, souvent modérée, qui aboutira plus tard à une dilatation des cavités, lorsque le cœur ne pouvant plus suffire à sa tâche, donnera les premiers signes de défaillance. Ainsi le malade arrivera progressivement à la sub-asystole, puis à l'asystolie complète avec une rapidité d'autant plus grande que l'intoxication thyroïdienne est plus sévère.

KERR et HENSEL ont analysé minutieusement les modifications cardio-vasculaires dans les maladies thyroïdiennes. L'inspection dans les cas au début, disent-

ils, révèle une légère exagération du choc de la pointe; puis lorsque la maladie progresse, cette impulsion de la pointe devient plus forte et s'accompagne d'un soulèvement de toute la région précordiale; la pointe du cœur se déplace vers la gauche, plus tardivement vers le bas. A la palpation, l'impulsion de l'apex est forte, un frémissement systolique ou pré-systolique est parfois perçu. La percussion montre une augmentation de volume du cœur vers la gauche et en bas. L'auscultation fait percevoir des bruits rapides, retentissants et forts. A une période avancée, un souffle systolique doux s'entend au niveau de la pointe, puis plus tard dans toute la région précordiale en même temps qu'il devient plus fort. Ils ont noté dans les cas avancés, avec défaillance cardiaque, un souffle diastolique au foyer pulmonaire et un souffle systolique au foyer tricuspideen.

Cette description correspond à l'histoire d'une *cardiopathie hypertrophique, qui évolue plus tard vers l'insuffisance cardiaque avec dilatation des cavités*. La radioscopie permet d'ailleurs de contrôler cette hypertrophie cardiaque en montrant l'élargissement de l'ombre cardiaque vers la gauche (KERR et HENSEL); WILLIUS et BOOTHBY dans 21 nécropsies de basedowiens ont trouvé 16 fois une hypertrophie nette du cœur.

L'élévation de la tension artérielle est un fait noté par un grand nombre d'auteurs: GALLAVARDIN, LIAN, WHITE et AUB, HEITZ, HAMILTON, WILLIUS et BOOTHBY, BICKEL, etc... H.W. DAVIES et G. EASON, se basant sur de nombreuses observations, ont conclu que tension artérielle et métabolisme de base variaient dans le même sens et que l'on pouvait ainsi, d'après les variations de

la tension, prévoir celles du métabolisme basal. D'après eux, toutes réserves faites sur les nombreux autres facteurs qui peuvent modifier ce rapport, les variations de la tension artérielle pourrait fournir un moyen assez simple de se faire une idée des changements du métabolisme.

KERR et HENSEL ont trouvé une tension presque toujours plus élevée dans l'adénome que dans le goitre toxique hyperplasique (Basedow vrai). Ils ont montré après WHITE et AUB que l'intervention chirurgicale faisait en général baisser dans les mois qui suivent, la tension artérielle, et ceci dans de sérieuses proportions.

Des tracés électro-cardiographiques ont été recueillis par E.-B. KRUMBHAAR chez 51 thyroïdiens. Dans les cas au début, la tachycardie ne s'accompagne pas de signes d'altération du myocarde, qui soient démontrables au galvanomètre à corde. Lorsque le surmenage du cœur s'accroît, on peut voir apparaître certaines modifications de l'électrocardiogramme, telles que l'accentuation de telle ou telle saillie isolée ou des variations relatives des éléments du complexe ventriculaire, qui indiquent la prédominance d'action du ventricule droit ou du ventricule gauche. Mais, même lorsque le cœur est affaibli d'une façon évidente, on peut trouver un électrocardiogramme normal. L'onde T est en général bien prononcée; après l'intervention sa hauteur diminue dans la moitié des cas. KRUMBHAAR considère la présence d'un T inversé ou diphasique comme d'un mauvais pronostic. Il a observé la prédominance d'action du ventricule droit ou du ventricule gauche à peu près dans un nombre égal de cas. Après l'intervention, la prédominance du ventricule droit s'atténue dans la moitié des cas, alors qu'il n'y a guère de modifications dans les cas où le ventricule gauche prédomine : la cause en serait que dans la première série de cas, il s'agirait surtout de dilatation ventriculaire, la-

quelle peut se modifier rapidement, alors que l'hypertrophie du ventricule gauche reste généralement immuable. P.-D. WHITE et J.-C. AUB ont étudié le parallélisme entre l'élévation de l'onde T et celle du métabolisme de base dans 27 cas de maladies thyroïdiennes, et ont trouvé que ce parallélisme était très limité.

KERR et HENSEL, dans 25 cas étudiés au moyen de l'électrocardiogramme, ont trouvé, en plus des modifications du rythme, des variations dans le complexe auriculaire, surtout dans les cas graves. L'onde P était augmentée en amplitude dans 10 cas sur 14 à rythme régulier. Ils confirment l'opinion de KRUMBHAAR sur le mauvais pronostic de l'inversion de T.

BICKEL et FROMMEL, dans les quelques tracés qu'ils ont recueillis ont constaté une exagération fréquente de l'onde P et surtout de l'onde T, mais cette exagération ne leur a pas paru aussi fréquente que l'ont prétendu HOFFMANN et KRUMBHAAR.

Les Arythmies

Au cours de l'évolution des cardiopathies goitreuses, le rythme cardiaque normal, commandé par le stimulus qui naît au niveau du nœud sinusal de l'oreillette, peut être remplacé par un rythme anormal dû aux troubles de fonctionnement de l'oreillette, l'état fibrillatoire se substituant à ce niveau à la contraction normale. Etudier ici le mécanisme des déviations de l'activité auriculaire, la théorie du mouvement circulaire qui aboutit au flutter ou à la fibrillation, serait sortir du cadre de ce travail, pour entrer dans celui de la cardiologie pure. Il suffit de dire que l'arythmie complète est un fait fréquemment noté chez les thyroïdiens. L'observa-

tion princeps de PARRY concernait déjà une malade atteinte d'arythmie. Récemment LIAN, LYON-CAEN et POLLET ont résumé les travaux antérieurs et apporté des données personnelles sur l'arythmie complète dans les affections du corps thyroïde.

On comprend donc difficilement que A. SOUQUES ait pu écrire dans un Traité récent que, dans le basedowisme, « l'arythmie avec pouls inégal ou irrégulier, passagère ou durable, est très rare » (Nouveau traité de médecine de ROGER, WIDAL, TEISSIER, fasc. VIII. Article *goitre exophtalmique*.)

Il y a d'abord un grand intérêt à fixer la *fréquence* des troubles rythmiques au cours de l'évolution des goitres. Diverses statistiques américaines apportent une contribution d'importance à cette étude. Si à la clinique de Cleveland, CRILE et ses collaborateurs ne paraissent les avoir notés qu'assez rarement, WILLIUS constate, parmi les malades arrivant à la clinique MAYO, que 9 % de ceux porteurs d'adénome toxique présentent de la fibrillation auriculaire, 7 % des goitres exophtalmiques en sont atteints. En 1923, avec BOOTHBY, se basant sur l'examen de 79 adénomes toxiques, il porte ce chiffre à 24 %, et 22 % seulement pour le goitre exophtalmique (chiffre basé sur l'examen de 298 cas). En 1918, WHITE et AUB avaient constaté une arythmie complète dans 6 cas sur 47 malades examinés, soit 12,7 %. HAMILTON, dans une série de 200 goitres observés à la clinique de Boston, trouve 18 cas de fibrillation auriculaire; avec LAHEY, il écrit que 10 % des malades porteurs de goitre ont un cœur complètement irrégulier, de façon permanente ou transitoire. KERR et HEN-

SEL ont étudié à ce point de vue 181 goitreux, 123 porteurs d'adénomes et 58 hyperplasies diffuses du type basedowien, la fibrillation existait dans 29 cas (9 adénomes et 20 hyperplasies). Sur ces 29 cas, 15 présentaient de la fibrillation paroxystique; chez 8, la fibrillation alternait avec le flutter, 2 présentaient du flutter seul.

BICKEL et FROMMEL ont étudié très complètement 80 malades hospitalisés à la clinique médicale de Genève. Leur statistique comprend aussi bien des goîtres exophtalmiques que des goîtres basedowifiés, car « il n'y a pas, disent-ils, de différence essentielle dans la pathogénie des symptômes d'arythmie » qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre forme. Leurs résultats sont les suivants (sur 80 cas):

Tachycardie sinusale simple : 47 observations,	
soit	58,75 %
Tachycardie sinusale paroxystique : 8 observations, soit	10 %
Bradycardie sinusale : 1 observation, soit.....	1,25 %
Arythmie extra-systolique pure : 3 observations, soit	3,75 %
Tachycardie paroxystique, type Bouveret : 1 observation, soit	1,25 %
Arythmie complète par fibrillation auriculaire, flutter, fibrillo-flutter, 20 observations, soit....	25 %

A. CLERC, dans son livre sur les Arythmies en clinique (1925) admet le chiffre de 8 à 10 %. Deux ans auparavant, M. GALLAVARDIN avait insisté, dans un article paru dans le *Journal de Médecine de Lyon* (septembre

1923), sur la fréquence relative de l'arythmie complète chez les goitreux, lorsqu'il écrivait à ce sujet: « Il y a une cause précise à de tels états, toxique, infectieuse ou autre, mais l'interrogatoire ne permet pas de la mettre en évidence. Un seul fait est indéniable: à savoir que les basedowiens anciens ou même les goitreux simples présentent ce syndrome avec une fréquence impressionnante. Il y a un poison thyroïdien qui est, à la longue, capable d'engendrer l'arythmie complète; les cœurs troublés des vieux goîtres exophtalmiques, les cœurs en déroute des goîtres basedowifiés, les simples « cœurs goitreux » le prouvent ».

LIAN, LYON-CAEN et POLLET, sur 100 cas de goitre exophtalmique avérés ne trouvent que 7 cas d'arythmie complète et 2 sur 10 cas de goitre basedowifié. Leur impression d'ensemble, bien qu'ils fassent quelques réserves étant donné leur petite statistique de goitre basedowifié, concorde avec celle des auteurs américains qui disent que *l'arythmie complète est une complication plus fréquente dans l'adénome toxique que dans le Basedow type*. M. GALLAVARDIN est du même avis lorsqu'il écrit: « La fibrillation auriculaire avec arythmie complète et, en fin de compte, l'hypertrophie du cœur avec insuffisance cardiaque progressive, nous semble plus communes et plus précoces dans les goîtres toxiques que dans le goitre exophtalmique véritable ».

BURTON E. HAMILTON cependant, qui a étudié un grand nombre de goîtres toxiques, tant nodulaires qu'hyperplasiques diffus, a écrit que beaucoup d'entre eux ne présentaient aucun trouble cardiaque; en 1924, il pouvait dire que la toxicité thyroïdienne était en **général**

bien tolérée par le cœur et que dans presque les deux tiers des cas il n'existait aucun trouble de cet ordre. La fibrillation auriculaire et l'arythmie complète qui en est la conséquence est donc loin d'être une éventualité fatale dans l'évolution des goîtres toxiques. Les sujets restent souvent de simples tachycardiques, sans déviation de l'activité auriculaire, ce qui ne les empêche pas d'ailleurs d'arriver parfois à un état d'asystolie qui semble de prime abord contr'indiquer chez eux toute intervention chirurgicale. On verra plus loin qu'en réalité il n'en est rien et qu'étant donné les résultats opératoires, il faut savoir être très large dans les indications, après une thérapeutique cardio-tonique bien entendu.

Lorsqu'elle survient, l'arythmie complète des basedowiens présente quelques caractères particuliers; les ventricules tout en devenant arythmiques au moment où s'installe la fibrillation auriculaire restent en général fortement tachycardiques : il s'agit dans la règle d'une *tachyarythmie*. BENJAMIN a insisté sur la basse fréquence de la fibrillation, témoignant d'un mouvement circulaire relativement lent. De même BICKEL et FROMMEL ont été frappés, à l'étude des tracés électrocardiographiques qu'ils ont pu recueillir, du grand nombre des états de fibrillo-flutter ou de grosse fibrillation, ce qui indique que l'onde d'excitation ne tourne pas dans l'oreillette avec une très grande rapidité.

Lorsqu'elle survient, il est rare que l'arythmie complète s'établisse d'un seul coup et d'une façon définitive chez les malades qui en sont porteurs. BICKEL et FROMMEL, LECONTE, ODDO, HAMILTON, KERR et HENSEL, WHITE, LAHEY, F. N. WILSON, BAUMGARTNER, WEBB et

SCHOONMAKER et bien d'autres ont insisté sur cette période, plus ou moins longue suivant les cas, où la fibrillation n'est que transitoire avant qu'elle ne devienne permanente, et ceci aussi bien dans les arythmies d'origine thyroïdienne que dans celles qui reconnaissent une autre cause.

Récemment, M. GALLAVARDIN a de nouveau insisté sur ce fait: « On peut affirmer que l'immense majorité, sinon la totalité des malades qui présentent à un moment donné de l'arythmie complète permanente ont traversé une phase plus ou moins prolongée pendant laquelle cette arythmie complète se manifestait d'une façon transitoire ». Ce n'est que plus tard, par soudure des phases plus ou moins longues (et qui tendent en général à devenir de plus en plus prolongées) que les malades arrivent à l'arythmie complète permanente, « l'installation de ce trouble rythmique a cela de particulier qu'il n'est nullement perçu par le malade et que les troubles fonctionnels qu'il entraîne sont souvent assez légers ou imprécis pour qu'ils puissent également passer inaperçus du médecin... Au total, simple trouble rythmique plus que maladie rythmique. La constatation est une surprise de l'examen clinique, ce qui ne veut pas dire du reste qu'il ne soit pas légitime de lui attribuer dans quelques cas, certaines modifications survenues dans l'état fonctionnel du malade » (GALLAVARDIN). Donc latence de l'arythmie dans ces cas; elle ne peut être mise en évidence que par l'examen: palpation du pouls ou mieux auscultation du cœur.

Mais à côté des phases d'arythmie transitoire, prémonitoires à plus ou moins longue échéance de l'aryth-

mie permanente existe un autre type qui lui aussi aboutit à l'arythmie complète permanente et auquel M. GALLAVARDIN a récemment consacré une étude approfondie, c'est la *tachyarythmie paroxystique* dont les manifestations rappellent les paroxysmes de la maladie de BOUVERET. « Ici le trouble rythmique, au lieu de rester latent, s'impose à l'observateur. On a l'impression d'accès tachycardiques nettement tranchés, se répétant à intervalles variables, récidivant souvent pendant de nombreuses années, jusqu'au moment où de leur soudure résultera l'arythmie complète permanente. Cette fois, ce n'est plus le médecin qui, par hasard, constate ce trouble du rythme, c'est le malade qui vient le consulter pour ses accès de tachycardie » (GALLAVARDIN). Ces accès de tachycardie paroxystique ne sont point exceptionnels dans les troubles cardiaques des goitreux. VAQUEZ, en 1914, dans ses leçons sur les Arythmies, en publiait trois observations, toutes trois coïncidant avec un adénome thyroïdien droit. M. GALLAVARDIN, sur 21 cas de tachyarythmie paroxystique qu'il avait réuni en 1928, en trouve 6 chez des sujets porteurs de goitre.

La symptomatologie des accès de tachyarythmie paroxystique est suffisamment nette pour qu'ils puissent difficilement passer inaperçus. Survenant en général à l'improviste, leur début est brusque; suivant les cas, les symptômes subjectifs accusés par le malade sont légers (palpitations, sensation de douleur précordiale) ou au contraire plus accusés (céphalées, refroidissement des extrémités et même parfois quelques signes de défaillance cardiaque). La durée des accès varie de quelques heures à plusieurs jours ou même plusieurs semaines.

La terminaison est le plus souvent soudaine, bien que ce ne soit pas là une règle aussi absolue que dans la maladie de BOUVERET, « le cœur passe en quelques secondes du rythme irrégulier au rythme normal », bien que le malade ne soit pas à même d'indiquer le moment précis où la régularisation s'est effectuée, les sensations pénibles du début de la crise s'atténuent ou disparaissent en général bien avant le retour au rythme normal.

Ces accès de tachyarythmie paroxystique ont été étudiés et décrits minutieusement par M. GALLAVARDIN, dans le *Journal de Médecine de Lyon* (septembre 1928) et les considérations ci-dessus sont empruntées à son article.

Entre l'arythmie complète transitoire et la tachyarythmie paroxystique existent d'ailleurs des formes de transition, « la frontière entre ces deux variétés est parfois assez artificielle pour qu'on puisse la voir osciller de côté et d'autre chez certains malades. Tel sujet, qui présentait au début les accès les plus nets et les plus tranchés, peut, aux approches de l'arythmie permanente, ne plus ressentir aussi bien ces paroxysmes. Réciproquement dans les arythmies transitoires simples, d'abord non perçues par le malade, on peut, en attirant l'attention du patient sur son trouble rythmique, lui apprendre en quelque sorte à repérer une déviation rythmique qui sans cela eût été destinée à rester inaperçue » (GALLAVARDIN).

Mais quel que soit son mode de début, l'arythmie complète arrive à un moment donné à s'installer de façon permanente; le rythme sinusal a alors complète-

ment disparu, sans que d'ailleurs des phénomènes subjectifs plus pénibles pour le malade en résultent. La permanence des troubles rythmiques, qui correspond certainement à une aggravation fonctionnelle, est parfois mieux tolérée que l'arythmie transitoire, surtout lorsque celle-ci revêtait la forme de tachyarythmie paroxystique. La tolérance des malades peut être remarquable; mais il arrive cependant un moment où les premiers signes de défaillance cardiaque vont faire leur apparition. « L'arythmie complète, écrit A. CLERC, doit être considérée comme obligeant les sujets à une surveillance constante et, même atténuée, comme capable de devenir dans la suite une source de continuelles préoccupations, sinon de continuel danger ».

De fait, un certain nombre de thyroïdiens peuvent se présenter avant tout comme des insuffisants cardiaques; LÉVINE et STURGIS ont publié des cas où l'hyperthyroïdisme se présentait comme une maladie de cœur, erreur d'autant plus plausible que souvent les signes d'hyperthyroïde semblent diminuer lorsque survient la défaillance cardiaque. Parfois aussi, comme le fait remarquer B. E. HAMILTON, le diagnostic exact de l'origine des troubles constatés est rendu difficile par le fait que l'asystolie peut s'accompagner d'une élévation du métabolisme de base, même en l'absence de tout trouble thyroïdien. Cet auteur a insisté à plusieurs reprises sur les caractères de la *défaillance cardiaque du type congestif*, survenant dans les thyrotoxicoses, dont le tableau (orthopnée, râles dans les poumons, avec parfois expectoration teintée de sang, veines turgescentes, gros foie avec de l'ascite et parfois de l'ictère,

œdème des membres, albuminurie) est en réalité celui d'une asystolie classique.

Mais cette asystolie réagit souvent mal au repos et aux toni-cardiaques habituels. Dans un article publié en 1924 en collaboration avec F. H. LAHEY, HAMILTON a décrit ces cas qu'il désigne sous le nom de « *thyrocardiaques* » et montré les bénéfices que les malades pouvaient retirer du traitement chirurgical. Il s'agissait de thyroïdiens que, vu l'état de leur cœur, on hésitait à opérer et chez lesquels on ne serait pas intervenu autrefois, leur situation paraissant sans espoir, ou bien chez lesquels, même s'ils survivaient, les lésions semblaient trop avancées pour qu'on puisse espérer une amélioration. Les résultats opératoires, disent ces auteurs, sont pourtant merveilleux et certains sujets atteints depuis 20 mois de troubles cardiaques graves ont pu reprendre leurs occupations, guéris par la chirurgie. Sur 900 hyperthyroïdiens examinés par HAMILTON à la clinique de LAHEY, 50 présentaient des signes d'insuffisance du myocarde du type congestif; ils furent opérés après traitement médical, une mort survint 12 heures après l'intervention, 4 moururent ultérieurement, 11 virent disparaître les signes de défaillance cardiaque; les autres furent très améliorés; un tiers de ceux qui présentaient de la fibrillation auriculaire permanente retrouvèrent un rythme normal.

T. P. DUNHILL a vu l'arythmie complète disparaître 11 fois sur 18 thyrotoxicoses opérées, un malade mourut peu après l'intervention. Dans une étude sur la fibrillation auriculaire chez les thyroïdiens, faite en collaboration avec F. R. FRASER et A. W. SCOTT, il a noté

la réapparition fréquente du rythme sinusal après thyroïdectomie partielle, dans les autres cas il a constaté que l'action de la quinidine devenait alors beaucoup plus fidèle et durable.

Un fait reste cependant, c'est que tous les thyroïdiens ne sont pas radicalement guéris de leurs troubles rythmiques par l'intervention. Un certain nombre d'entre eux conservent leur fibrillation auriculaire, d'où nécessité d'un traitement médical post-opératoire et utilité surtout de l'opération précoce, les résultats paraissant d'autant plus surs qu'on opère plus tôt après le début des accidents.

Un certain nombre de facteurs entrent en jeu dans l'apparition des phénomènes cardiaques et ceci pour une toxicité thyroïdienne donnée. L'intensité et la rapidité avec laquelle elle évolue est un de ces facteurs; il existe ainsi des *formes aiguës* dans lesquelles le myocarde montre très rapidement des signes d'insuffisance; elles s'opposent aux *formes lentes* où la défaillance cardiaque n'apparaît pas ou ne se montre que très tardivement. L'âge du patient, son genre de vie doivent être aussi pris en considération; le cœur des sujets jeunes présente une tolérance meilleure que celui des sujets âgés et si le malade peut mener une vie calme, il souffrira moins précocement de sa thyroïdose cardiaque. L'état antérieur du cœur a une importance considérable; M. FROMENT, en 1906, a montré dans sa thèse que l'élément basedowien surajouté aggrave singulièrement les cardiopathies (mitrales surtout) et rend les accidents asystoliques plus précoces et plus redoutables; M. BOUCHUT a montré que le rhumatisme articulaire

aigu, lorsqu'il provoquait la basedowification d'un goitre lésait souvent en même temps le cœur, association pathologique redoutable, car la terminaison par l'asystolie est alors fréquente.

Ainsi les troubles cardiaques chez les sujets porteurs d'adénome toxique, bien qu'ils ne soient pas constants, dominant parfois la scène clinique au point de justifier l'individualisation d'une forme cardio-vasculaire, qui répond au goitre cardiaque des anciens auteurs.

Si l'on peut dire avec HAMILTON, WILLIUS et BOOTHBY que le pronostic n'est pas tant au cœur qu'au corps thyroïde, il n'en est pas moins évident que l'existence de troubles cardiaques aggrave par lui-même singulièrement le pronostic opératoire. Mais il faut se souvenir cependant qu'en matière d'indication chirurgicale, il faut savoir être large, étant donné les résultats souvent inespérés que l'on obtient par l'exérèse thyroïdienne.

III. — Forme cachectisante

La perte des forces, l'amaigrissement sont des phénomènes notés avec une grande fréquence au cours de l'évolution de l'adénome thyroïdien toxique. Le teint terreux de la face, avec parfois une légère coloration subictérique des conjonctives ne sont pas rares non plus. L'ensemble de ces signes auxquels s'ajoutent des troubles digestifs qui peuvent être très marqués, tant gastriques qu'intestinaux, permettent d'individualiser cette troisième forme clinique.

Au degré le plus léger, la tachycardie jointe à la perte de poids, à la pâleur de la face, aux troubles menstruels chez la femme, aux sueurs nocturnes peut faire penser à une tuberculose incipiente.

L'erreur est d'autant plus possible que la tuberculose au début peut s'accompagner de phénomènes d'hyperthyroïdie (CORDIER). L'examen du cou mettra cependant très simplement, dans la grande majorité des cas, sur la voie de la rectification du diagnostic dont l'auscultation, la radioscopie et l'examen bactériologique constituent les bases. Il n'est pas rare cependant, écrit SERGENT, de voir des basedowiens considérés et traités comme des tuberculeux, et il n'est pas exceptionnel non plus de voir des tuberculeux basedowiens. « L'erreur de diagnostic, ou si l'on veut la difficulté du diagnostic, a sa source dans cette notion que le cortège symptomatique de l'hyperthyroïdie est constitué par un ensemble de troubles fonctionnels et généraux qui accompagnent communément la tuberculose à son début » (SERGENT). RIST, en 1916, a insisté sur la fréquence de cette erreur. SABOURIN a décrit un type de tuberculeux angio-neurotiques présentant deux ordres de troubles : troubles circulatoires et troubles enerveux.

PETTIT (d'Ottawa), en 1924, à la réunion annuelle de l'Association américaine pour l'étude du goitre, a insisté sur les difficultés de diagnostic, parfois considérables. Il constatait que le métabolisme de base ne fournissait pas des renseignements décisifs dans cette discrimination, car ayant étudié le métabolisme de base dans la tuberculose au début, il a vu que certains malades avaient un métabolisme abaissé, chez d'autres il

était élevé parfois jusqu'à plus de 55 %. Il signale comme signes de valeur en faveur de l'hyperthyroïdie : l'augmentation de l'appétit, les palpitations et les troubles cardiaques.

Lorsque le syndrome cachectique atteint un degré plus intense, ce sont comme des néoplasiques que se présentent ces malades : l'amaigrissement peut être intense, atteindre plusieurs dizaines de kilogrammes, l'asthénie est très marquée et si les troubles gastro-intestinaux existent, c'est souvent à un cancer latent du tube digestif que l'on pense tout d'abord.

L'adénome toxique peut aussi simuler le cancer thyroïdien ; lorsque vers la quarantaine un adénome se met à donner des signes d'hyperthyroïdisme, très fréquemment il augmente rapidement de volume, sa consistance est souvent dure et l'on sait d'autre part que « des troubles endocriniens parfois accentués existent au cours de l'évolution du cancer thyroïdien » (BÉRARD et DUNET). Si le tableau de la maladie de Basedow n'est presque jamais observé, il n'est pas rare de constater de la tachycardie, du tremblement, exceptionnellement de l'exophtalmie. Mais les formes monosymptomatiques ou oligo-symptomatiques de l'adénome toxique sont fréquentes, et l'on conçoit que le problème soit parfois cliniquement insoluble. Il est arrivé dans plusieurs de nos observations que des réserves aient été faites au point de vue néoplasme thyroïdien lors du premier examen. L'histologie ne résout d'ailleurs pas la question d'une façon probante dans tous les cas, car l'on sait que les lésions cancéreuses sont parfois cantonnées

en un point très localisé de la glande et seul un examen positif a une valeur absolue.

Ces formes cachectisantes sont toujours des formes graves, évoluant parfois rapidement, et il est rare que le syndrome cachexie, lorsqu'il est très accentué, existe à l'état isolé; très généralement dans ces cas, le cœur n'échappe point à l'intense intoxication thyroïdienne; aussi, à l'altération progressive de l'état général se joignent presque toujours des troubles cardiaques accentués qui viennent hâter la déchéance et finissent par la mort si l'on n'intervient pas rapidement.

CHAPITRE. V

LE MÉTABOLISME DE BASE SA PLACE DANS LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT

Ce n'est guère que depuis quelques années que l'étude du métabolisme de base a pris une place de première importance dans la pathologie thyroïdienne. Dès 1893, FRIEDERICH MULLER il est vrai, avait mis en évidence la valeur de ce métabolisme dans les affections du corps thyroïde; en 1895, MAGNUS LÉVY avait démontré que les échanges respiratoires étaient augmentés dans l'hyperthyroïdie, diminués dans le myxœdème. Mais pendant longtemps la recherche du métabolisme basal constitua une épreuve compliquée, nécessitant une chambre calorimétrique et des appareils qui ne pouvaient être installés que dans un petit nombre de laboratoires bien outillés. Avec les méthodes de calorimétrie indirecte, une ère nouvelle s'ouvrit et permit la détermination du métabolisme au moyen d'appareils plus simples, moins

coûteux, partant plus répandus. Les travaux américains ont contribué pour une très large part à la vulgarisation de ces examens et ont en quelque sorte servi de point de départ pour les recherches faites dans les autres pays.

En 1916, PLUMMER concluait de ses travaux que la thyroïde prenait une part importante dans le métabolisme et que l'existence d'un métabolisme élevé dominait le syndrome clinique de l'hyperthyroïdisme. La même année, Du Bois publia un exposé des variations du métabolisme dans le goitre et une étude comparative des méthodes de calorimétrie directe et indirecte dans les maladies thyroïdiennes. Il estimait que la mesure de la production de chaleur donnait la meilleure indication de la gravité de la maladie et de l'efficacité du traitement. BOOTHBY démontra à la même époque que le métabolisme de base déterminé par la simple méthode gazométrique de calorimétrie indirecte avait une valeur capitale dans le diagnostic et le traitement des désordres thyroïdiens.

En 1917, MEANS et AUB, se basant sur 224 observations, ont montré que le métabolisme de base restait normal dans le goitre simple, et qu'il était élevé dans les goitres toxiques, cette élévation étant d'autant plus considérable que les signes cliniques de toxicité étaient plus nets. Ils confirmaient ces conclusions en 1919, dans un travail basé sur 345 métabolismes pratiqués chez 130 malades, en écrivant que le degré de l'élévation du métabolisme mesurait le degré de l'intoxication thyroïdienne. « Les malades qui présentent un tableau net d'hyperthyroïdisme, écrivent en 1922 MEANS et BURGESS,

ont invariablement un métabolisme de base augmenté; ceux qui présentent un tableau net d'hypothyroïdisme ont invariablement un métabolisme de base diminué. Les goitreux sans signe de fonctionnement thyroïdien anormal ont pour la plupart un métabolisme normal ».

Depuis, d'innombrables travaux sont venus, dans leur ensemble, confirmer la valeur de cette épreuve dans les affections thyroïdiennes en général et dans les goitres toxiques en particulier. En France, les conclusions des recherches de Marcel LABBÉ et de ses collaborateurs concordent sensiblement avec celles obtenues dans les autres pays; l'entente semble faite actuellement *sur la constance à peu près absolue de l'élévation du métabolisme de base dans les syndromes d'hyperthyroïdie*. Des travaux expérimentaux ont d'ailleurs montré que l'injection de produits thyroïdiens, de la thyroxine en particulier, augmentait le métabolisme. HAGEDORN, dans une communication documentée au XI^{me} Congrès de Médecine des Pays du Nord, confirmant des recherches antérieures, disait que la thyroxine administrée par voie intra-veineuse élevait le métabolisme standard des sujets sains: une injection quotidienne de 3 milligrammes amène une élévation de 50 %, et une injection quotidienne de 2 milligrammes une élévation de 20 à 30 %. Par contre, des doses égales ou inférieures à 1 milligramme de thyroxine ne produisent aucun effet chez un sujet normal et l'on ne constate aucune augmentation du métabolisme de base, même si la dose est répétée pendant des mois. PLUMMER explique ce fait assez singulier en admettant que le corps thyroïde normal cesse alors de faire passer de la thyroxine dans le

sang, puisque les besoins de l'organisme sont satisfaits par une autre voie. Par contre une injection intra-veineuse de 15 milligrammes de thyroxine chez des basedowiens présentant un métabolisme de base supérieur à + 65 % au-dessus de la normale, ne produit aucun effet apparent. Il semble donc bien, en conséquence, que l'on ne puisse attribuer à un seul excès de thyroxine dans le sang l'élévation du métabolisme, souvent supérieure à + 65 % chez les basedowiens.

Il ne rentre pas dans le cadre de ce travail d'étudier les techniques de mesure du métabolisme de base, mais simplement d'indiquer les renseignements qu'il peut fournir dans les syndromes hyperthyroïdiens et dans l'adénome toxique en particulier. G. LUSK a dit que le métabolisme basal représentait le minimum d'énergie compatible avec la vie cellulaire. M. LABBÉ le définit comme étant l'énergie (exprimée en grandes calories) dépensée en une heure et par mètre carré de surface du corps, lorsque le sujet est au repos complet, à jeun depuis 14 heures environ, dans une atmosphère moyenne de 16° et suffisamment couvert pour n'avoir à réagir ni contre le froid, ni contre la chaleur du milieu extérieur. Chez le sujet sain la production de chaleur rapportée à l'unité de surface (le mètre carré) varie suivant l'âge et le sexe. Pour évaluer le pourcentage d'augmentation du métabolisme des malades atteints d'adénome toxique, chez lesquels nous avons pu faire pratiquer cette épreuve, nous nous sommes basé sur la table de BENEDICT qui donne les chiffres ci-dessous pour des sujets normaux :

TABLE DE BÉNÉDICT
*Variations du métabolisme de base
 suivant l'âge et le sexe chez les sujets normaux*

Age	Hommes	Femmes
de 18 à 20 ans	41	38
de 20 à 40 ans	39,5	37
de 40 à 50 ans	38,5	36
de 50 à 60 ans	37,5	35
de 60 à 70 ans	36,5	34
de 70 à 80 ans	35,5	33

Il est aujourd'hui très généralement admis que le métabolisme de base est élevé dans les goitres toxiques, mais à en croire les auteurs américains le degré de cette élévation varie suivant que l'on a affaire à l'hyperthyroïdisme de l'adénome ou à celui du goitre exophtalmique. Dans le premier elle est modérée, BOOTHBY admet le chiffre moyen de +35 pour 100 d'augmentation au-dessus du chiffre normal, fait confirmé par HAGGARD et DUNKLIN, dépassant rarement 50 pour 100; dans la maladie de Basedow, au contraire, l'élévation au-dessus de +50 pour 100 est la règle. Il semblerait donc, de prime abord, que la mesure des échanges respiratoires soit un moyen de diagnostic de grande valeur pour différentier dans les cas douteux ces deux types de thyroétoxicose. On verra plus loin qu'en réalité il n'y a rien en cela d'absolu, car il n'existe pas plus de frontière entre les deux maladies sur le terrain du

métabolisme que sur celui de la clinique. Il n'est pas exceptionnel dans le goitre nodulaire de trouver des chiffres élevés que n'atteignent pas certaines maladies de Basedow avérées. Si l'on voulait à tout prix faire de ces deux formes de thyrotoxicose des maladies distinctes, ce que nous ne croyons pas justifié, ce n'est pas aux données fournies par le métabolisme basal qu'il faudrait s'adresser pour y parvenir.

La valeur de la mesure des échanges respiratoires semble au contraire beaucoup plus considérable pour *différentier l'adénome simple de l'adénome avec thyrotoxicité*; l'augmentation de la chaleur produite semble bien alors être un signe de première importance, et elle précéderait même l'apparition des signes cliniques. Cependant ici une réserve s'impose: lorsque l'augmentation trouvée est de faible degré on ne peut en tenir compte d'une façon absolue et, pour que l'épreuve soit valable dans ces cas, il faut que sa répétition, à quelques jours d'intervalle, montre que cette augmentation est constante. D'autre part, les chiffres considérés comme normaux et pris comme base de comparaison ne représentent que des moyennes; il n'y a donc lieu de ne considérer comme élévation vraie qu'une élévation notable au-dessus de ces chiffres. On admet que chez un sujet, cependant normal, des variations de l'ordre de -10 à $+10$ pour 100 ne doivent pas être prises en considération.

Il va sans dire que, lors de l'épreuve, toute cause d'erreur sera soigneusement éliminée: le malade doit être à jeun, au repos depuis une heure au moins, ne pas avoir de fièvre, toutes circonstances capables de faus-

ser radicalement la signification des chiffres trouvés. Il ne doit pas être atteint non plus de certaines maladies qui élèvent dans de larges proportions le métabolisme de base: leucémie, acromégalie, anémie sévère (MEANS et BURGESS). SEGAL, BINSWANGER et STROUSE ont constaté que l'état d'émotivité pré-opératoire entraînait une élévation notable du métabolisme chez les hyperthyroïdiens, surtout chez ceux qui n'avaient pas eu de traitement iodé pré-opératoire ou un traitement insuffisant; ils ont même proposé de se baser sur ce fait pour juger si la cure iodée avait été ou non suffisante.

Il faut, d'autre part, remarquer que si le métabolisme a été surtout étudié jusqu'ici dans les affections thyroïdiennes, ces dernières ne sont pas seules à influencer sur ses variations; les autres désordres endocriniens doivent être pris en sérieuse considération; ainsi récemment M. P. WEILL et GUILLAUMIN ont attiré l'attention sur le fait que la ménopause le modifiait fréquemment et dans un tiers des cas dans le sens d'une élévation pouvant aller jusqu'à 48 pour 100. Si l'on veut bien se souvenir que c'est souvent au moment de la ménopause que l'adénome, jusque-là bien toléré, commence à donner les premiers signes de toxicité, on voit combien peut être délicate l'appréciation de la valeur du métabolisme de base. On sait que la ménopause s'accompagne assez souvent de symptômes d'hyperthyroïdisme, même en l'absence de tout noyau goitreux; cette élévation métabolique peut fort bien s'expliquer de ce fait. De telles conjonctures doivent cependant être relativement rares puisque après plus de 20.000 déterminations de métabolisme de base BOOTHBY

et ses collaborateurs arrivent à la conclusion que 95 pour 100 des chiffres anormalement élevés sont dus à l'hyperthyroïdisme, soit du goitre exophtalmique, soit de l'adénome toxique.

HAMILTON dit qu'en présence de décompensation cardiaque on constate souvent une élévation du métabolisme et que, par conséquent, la valeur de cette épreuve est réduite chez les sujets asystoliques porteurs d'adénome; on ne saturait donc, chez un cardiaque qui a un goitre, conclure de la seule lecture d'un chiffre élevé que les troubles cardiaques qu'il présente sont inévitablement liés à un dysfonctionnement thyroïdien.

Dans un autre ordre de faits, en quelque sorte opposés aux précédents, il est prouvé que des goitres, qui cliniquement se présentent comme des goitres simples, peuvent s'accompagner d'une élévation notable du métabolisme de base. HOLST a vu des sujets, véritables « *basedowiens latents* », venir à l'hôpital pour se faire enlever un goitre (gêne mécanique, considérations esthétiques) sans symptôme basedowien, mais qui présentaient néanmoins un métabolisme supérieur de 126 pour 100 à la normale. KROGH a observé des cas analogues. Le métabolisme revenait d'ailleurs à la normale après thyroïdectomie partielle. Il faut admettre, avec HOLST, que dans de tels cas, ces malades présentent une tolérance particulière vis-à-vis de leur thyrotoxicose. Il existerait ainsi pour chaque sujet un « seuil de sensibilité » qui fait que la thyrotoxicose est tolérée jusqu'à un certain point, qui doit être dépassé pour que les signes cliniques apparaissent. Il semble donc que l'on soit en droit d'apporter quelques restrictions à la

valeur du parallélisme entre métabolisme et rapidité du pouls défendue par STURGIS et TOMPKINS et plus récemment par J. H. SMITH; il en est de même pour les conclusions de DAVIES et EASON, en ce qui concerne la tension artérielle.

Ces réserves faites, on ne saurait nier la grande valeur du métabolisme de base. Bien que E. MÖLLER (de Copenhague) ait pu écrire, dans une étude basée sur 721 déterminations, que son importance avait été considérablement exagérée et que l'absence d'une élévation ne contre-indiquait nullement le diagnostic d'hyperthyroïdisme, il est cependant prouvé que les désordres thyroïdiens influent plus que tous autres dysfonctionnements endocriniens sur ses variations et que l'hyperthyroïdie s'accompagne presque toujours d'un métabolisme de base élevé.

A. H. ROWE compare sa valeur à celle du Wassermann dans la syphilis; J. E. ELSE pense que c'est le plus sûr index de l'hyperthyroïdisme; CRILE, se plaçant sur le terrain thérapeutique, ne croit pas que sa détermination donne des renseignements d'importance capitale dans les indications opératoires. Marcel LABBÉ estime qu'il n'y a pas de maladie de Basedow sans augmentation du métabolisme. Il faut cependant se souvenir qu'il s'agit là d'un examen de laboratoire, soumis par conséquent à certaines causes d'erreurs, qui ne sont pas toujours évitées malgré tous les soins que l'on aura mis dans sa détermination. A l'état isolé il n'a pas une signification absolue, mais doit être considéré en corrélation avec les données cliniques. Nous croyons fermement qu'il faut en principe le subordonner à ces dernières.

Dans les cas douteux où l'on hésite à rattacher à un goitre certains symptômes observés, le métabolisme de base semble être à même de trancher le diagnostic. Les auteurs américains ont beaucoup insisté sur la nécessité qu'il y avait de différencier la neurasthénie, certains états névropathiques de l'hyperthyroïdisme de l'adénome, qui peut s'accompagner de phénomènes psychiques analogues. Suivant les cas une intervention thyroïdienne est ou non indiquée et l'on voit de suite que le métabolisme de base peut éviter certaines erreurs thérapeutiques dont ne bénéficierait nullement le malade. Il en est de même lorsque l'on est en présence d'une tachycardie; par la méthode de la mesure des échanges respiratoires, il semble bien que l'on soit à même de différencier les névroses tachycardiques, les syndromes hyper-sympathicotoniques des tachycardies d'origine goitreuse et hyperthyroïdienne; chez les arythmiques enfin l'augmentation du métabolisme de base permettra de rattacher le trouble rythmique à la sécrétion exagérée ou viciée de la thyroïde et d'établir ainsi un plan thérapeutique avec le maximum de chances de succès.

La *valeur diagnostique* d'un métabolisme de base élevé peut donc être parfois très importante. Il est certain que le diagnostic d'adénome toxique peut être posé, dans l'immense majorité des cas, sans que cette épreuve soit pratiquée; mais quand il est possible de la faire elle est toujours d'un appoint qu'on ne saurait actuellement négliger. Si elle ne permet pas d'établir une limite mathématique entre l'adénome toxique et la

maladie de Basedow, elle montre cependant que le premier représente en général une thyrotoxicose moins intense que la seconde.

La valeur du métabolisme de base est certainement bien supérieur à celle des nombreux *tests biologiques d'hyperthyroïdie* qui ont été proposés: hypersensibilité à l'adrénaline ou test de GOETSCH, tolérance à la quinine ou test de BRAM, test hypophysaire de CLAUDE et PORAK, est à l'extrait thyroïdien de HARROWER, modifié par PARISOT et RICHARD, réaction de KOTTMANN, séro-diagnostic des troubles thyroïdiens (GRÆDEL et HUBERT), etc... Tous ces tests ont été critiqués; aucun, d'après ce que nous avons pu lire, ne semble avoir de valeur absolue. Nous n'en avons personnellement aucune expérience, car ils ne nous ont jamais paru nécessaires à assurer le diagnostic d'adénome toxique. Nous nous en référons donc, à leur sujet, à l'autorité de DE QUERVAIN lorsqu'il écrit : « Nous avons l'impression, d'après nos propres expériences, que tous ces signes permettent de confirmer un diagnostic d'hyperthyroïdisme posé déjà sur la base des signes cliniques habituels, et qu'ils peuvent aider à démasquer, dans certains cas, un hyperthyroïdisme latent, mais que leur valeur devient problématique dans les cas légers. »

L'utilité du métabolisme de base pour *l'indication thérapeutique* dans les goîtres basedowifiés est moins grande que dans le goitre exophtalmique. L'adénome avec hyperthyroïdisme peut presque toujours être opéré sans risques après une rapide préparation pré-opératoire, alors que celle-ci doit être souvent prolongée dans le Basedow vrai si l'on veut éviter les accidents

d'hyperthyroïdisme aigu, dont la gravité est un des gros dangers des interventions hâtives.

Enfin le métabolisme de base est un moyen de *contrôle de l'efficacité de l'opération*. Après ablation du tissu thyroïdien malade il doit baisser et revenir au voisinage de la normale.

Dans l'adénome toxique, l'effet curateur de la thyroïdectomie partielle est montré, au dire de BOOTHBY, par sa chute en deux semaines de +35 pour 100 (chiffre moyen) à +7 pour 100, ou même à la normale, et ceci dans 67 pour 100 des cas. PLUMMER, se basant sur le métabolisme, a montré que la thyroïdectomie guérit presque immédiatement les malades qui étaient porteurs d'un adénome avec hyperthyroïdisme, et que la récurrence ne survenait pas tant qu'un nouvel adénome ou une hyperplasie parenchymateuse ne se développait pas dans le reste de la glande. D'après ces auteurs l'amélioration métabolique est beaucoup plus rapide dans l'adénome toxique que dans le Basedow, puisque deux semaines après l'intervention pour des cas bénins de goitre exophtalmique ils n'ont constaté une chute de +36 pour 100 à +8 pour 100 ou au-dessous que dans 45 pour 100 des cas seulement; la chute est moins accentuée et plus lente encore dans les formes plus graves. Ceci concorde d'ailleurs assez bien avec les données cliniques qui montrent souvent une amélioration post-opératoire très rapide dans le goitre basedowifié, survenant parfois dès le soir même de l'intervention.

Lorsque l'abaissement du métabolisme est peu marqué, ou qu'il persiste une élévation anormale malgré

une chute sensible, il faut en conclure que l'exérèse thyroïdienne a été insuffisante et une nouvelle opération plus large est alors indiquée. Les auteurs américains sont très catégoriques sur ce fait; nous croyons cependant que, là encore, il est plus sage de se baser sur les données cliniques et de ne pas conclure trop rapidement à la nécessité d'une nouvelle exérèse. L'amélioration est parfois lente après la thyroïdectomie, plusieurs de nos malades nous ont déclaré qu'ils n'avaient tout d'abord retiré qu'un léger bénéfice de leur opération, la guérison complète n'étant survenue que plusieurs mois ou même plusieurs années après. Nous ne pouvons dire actuellement si, chez ces sujets, le métabolisme a été abaissé immédiatement après l'intervention, ou si la chute n'a été que lente et progressive, car ces cas sont ceux de malades opérés il y a plusieurs années, à une époque où il ne nous était pas possible de faire faire des métabolismes de base.

Cet examen constitue donc un *critérium de guérison* de grande valeur. Nous estimons cependant que sur ce point, tout aussi bien qu'au point de vue du diagnostic de l'adénome toxique, il ne saurait être considéré seul, mais toujours *en corrélation avec les signes cliniques*: la chute du métabolisme à un niveau moins élevé, ou même à un chiffre normal, ne suffit pas à affirmer l'amélioration ou la guérison, il faut encore et surtout que l'examen général du malade confirme cette impression. Nous croyons donc qu'il ne faut pas se leurrer sur la valeur des chiffres; des causes d'erreur subsistent encore dans la détermination du métabolisme de base et de ce fait on ne saurait lui accorder une confiance absolue; mais, ces restrictions fai-

tes, nous pensons cependant qu'il a une importance très grande et que, lorsque l'on peut le faire pratiquer, il ne faut pas hésiter à en tenir grand compte, car il peut attirer l'attention du côté de la persistance du processus hyperthyroïdien ou d'une récurrence toxique jusque-là cliniquement latente.

I. BRAM (de Philadelphie) a réagi à juste titre contre l'importance trop grande attribuée par beaucoup de médecins de son pays au métabolisme basal, lorsqu'il a écrit: « C'est une erreur que de considérer le métabolisme de base comme infaillible, erreur entretenue par les hommes de laboratoire; la calorimétrie est une aide des plus utiles, mais c'est une faute que de mettre le diagnostic sous sa seule dépendance. Il vaut mieux avoir confiance en une impression bien fondée de la présence et de la gravité de l'hyperthyroïdisme, qu'en un instrument sans intelligence, source d'erreurs dans les manipulations. Le métabolisme de base est utile pour le diagnostic seulement dans 5 pour 100 des cas. La calorimétrie est utile pour déterminer l'amélioration thérapeutique dans 50 pour 100 des cas environ; sa plus grande valeur réside, s'il est convenablement pratiqué, dans la *confirmation* de la guérison. À strictement parler, les sens entraînés d'un bon spécialiste de goitre sont suffisants pour dire que le malade est guéri. » On ne peut que souscrire à ces sages paroles.

Des données sur le métabolisme de base ont été recueillies chez un certain nombre de nos malades (1).

(1) Ces mesures ont été faites dans le laboratoire de M. le Prof. HUGOUNENQ, au moyen de l'appareil de LAULANIÉ modifié par PLANTEFOL, par M. le Prof. agrégé FLORENCE et par le Docteur ENSELME. Je tiens à les remercier pour l'extrême obligeance qu'ils ont mis à m'en communiquer les résultats.

Quelques-unes n'ont pas été mises en ligne de compte parce que le rythme respiratoire de ces malades ne permettait pas d'obtenir un chiffre valable. 21 cas ont été retenus. Les taux d'augmentation du métabolisme chez ces malades, au moment de leur entrée à l'hôpital, c'est-à-dire avant tout traitement, se répartissent de la façon suivante :

TABLEAU I
Augmentation du métabolisme de base
au moment de l'entrée à l'hôpital
(21 observations)

Taux d'augmentation	Observations N°	Nombre de cas
Entre 10 et 20 %	28 - 30 - 84	3 cas
de 20 à 30 %	10 - 89 - 90	3 cas
de 30 à 40 %	13 - 19 - 26 - 30 - 31 - 37 - 64 - 65	8 cas
de 40 à 50 %	14	1 cas
de 50 à 60 %	20	1 cas
de 60 à 70 %	4 - 29	2 cas
de 70 à 80 %	67	1 cas
de 80 à 90 %		0 cas
de 90 à 100 %	18 - 27	2 cas

Ce tableau montre que l'élévation à un *maximum de fréquence* entre 30 et 40 %, 8 malades se trouvaient dans ces limites. Au-dessous de +50 % on trouve 15 cas sur 21 c'est-à-dire 71,42 % des cas, au-dessus de +50 %, 6 cas seulement soit 28,58 % des cas. Nos recherches confirment donc, dans leur ensemble, ce que

disent les auteurs américains: élévation relativement faible du métabolisme de base dans l'adénome toxique (1). Il n'en reste pas moins que quelques malades

TABLEAU II

Malades chez lesquels le Métabolisme de base a été mesuré seulement avant l'intervention

(13 observations)

Obs. N°	Sexe	Age	Chiffre trouvé	Chiffre normal (d'après Bénédict)	Taux d'augmentation pour 100 au dessus du chiffre normal
28	F.	41 ans	40	36	+ 11 %
84	F.	22 »	44	37	+ 18,8 %
10	F.	33 »	46	37	+ 24 %
26	F.	60 »	49	34	+ 30,5 %
64	F.	48 »	48	36	+ 33 %
65	F.	54 »	47	35	+ 34 %
30	F.	49 »	48,5	36	+ 34,7 %
19	F.	52 »	48	35	+ 37 %
13	F.	38 »	51	37	+ 37,8 %
37	F.	48 »	50	36	+ 39 %
20	F.	45 »	54	36	+ 50 %
29	H.	54 »	61	37,5	+ 62 %
67	F.	46 »	64	36	+ 77 %

se présentent avec une élévation bien supérieure et que l'existence de ces chiffres élevés ne saurait contr'in-

(1) En ce qui concerne le métabolisme de base dans la maladie de Basedow voir la thèse très documentée de mon excellent collègue et ami le Dr R. Peycelon. — Lyon 1929.

diquer d'une façon absolue le diagnostic d'adénome toxique.

Le tableau II donne, avec plus de détails, le résultat des recherches effectuées sur les malades qui n'ont eu qu'une détermination pré-opératoire.

TABLEAU III

Maladies suivies au point de vue de leur métabolisme de base après l'intervention thyroïdienne

(21 déterminations sur 9 malades)

Observation n°	Sexe	Age : ans	Chiffre normal	Avant l'opération		Après l'opération		
				Chiffre trouvé	Taux d'augmentation pour 100	Temps écoulé depuis l'opération	Chiffre trouvé	Taux d'augmentation pour 100
14	F.	38	37	55	+ 48 %	25 jours	43,5	+ 17 %
82	F.	31	37	43	+ 16 %	3 mois 8 mois	55 43	+ 48 % + 16 %
27	F.	37	37	72	+ 94,6 %	15 jours	39	+ 8,1 %
4	F.	24	37	62	+ 67 %	12 jours 18 jours 3 mois	56 47 46	+ 51 % + 27 % + 24 %
18	H.	32	39,5	78	+ 97 %	15 jours	51	+ 32 %
89	F.	49	38	46	+ 21 %	25 jours	40	+ 5 %
31	F.	49	36	50	+ 38,8 %	30 jours	35	Sensiblement normal
90	F.	56	35	45	+ 28,5 %	9 jours	38	+ 8,5 %
11	F.	36	37	pas de chiffre valable	Pas de chiffre valable	12 jours	35	Inférieur à la normale — 6,5 %

Le tableau III (21 déterminations effectuées chez 9 malades) est réservé aux sujets qui ont été suivis au moyen du métabolisme dans la période post-opératoire. Chez eux il s'est produit une chute nette. Sur ces 9 malades, 4 sont revenus en un laps de temps très court, variant de 9 à 25 jours, à un niveau qui peut être considéré comme sensiblement normal (Obs. 27, 89, 31, 90, 11). D'autres conservent un chiffre plus élevé (Obs. 14, 4, 18). Une malade a présenté après l'opération une élévation de son métabolisme au-dessus du chiffre pré-opératoire, puis elle est revenue à ce chiffre 8 mois après l'opération. Cette dernière n'a donc pas, en fin de compte, entraîné de modification métabolique, bien que l'amélioration clinique ait été très manifeste; on avait fait une énucléation simple, il eut sans doute mieux valu faire une hémithyroïdectomie ou une thyroïdectomie subtotale.

La malade de l'observation 4, après une chute rapide et incomplète post-opératoire, a un métabolisme qui continue à baisser lentement, ce qui montre que l'amélioration ou la guérison peut ne pas être obtenue d'emblée et qu'il faut savoir attendre avant d'arriver à une conclusion définitive.

CHAPITRE IV

LE TRAITEMENT DE L'ADÉNOME THYROIDIEN TOXIQUE

Les troubles de tous ordres qui sont l'aboutissant de la toxicité de l'adénome nécessitent dans la grande majorité des cas une thérapeutique active. L'évolution naturelle de cette maladie vers une aggravation progressive (bien que des arrêts et une stabilisation temporaire des désordres puissent survenir) aboutira à peu près fatalement, en un temps plus ou moins long, à une diminution des capacités fonctionnelles du sujet qui en est porteur. Il serait préférable de pouvoir agir dès le début des accidents. L'opération donne des résultats d'autant plus favorables que l'on aura pu instituer le traitement à la période initiale de thyroétoxicose; mais ceci dépend beaucoup plus du malade que du chirurgien qui est parfois obligé d'intervenir dans des situations presque désespérées.

Le but que l'on se propose est de supprimer la fabrication de poisons qui provoque l'intoxication de tout l'organisme. Des moyens de deux ordres visent à atteindre ce but: les uns sont d'ordre médical, traitement soit symptomatique, ce qui n'est évidemment qu'un pis-aller, soit causal, le seul logique. Ils essayent de neutraliser le poison thyroïdien, tels les sérums antithyroïdiens, — ou de détruire les cellules thyroïdiennes en fonctionnement désordonné, tels les agents physiques, la radiothérapie en particulier. Les autres sont d'ordre chirurgical et visent à l'exérèse pure et simple du tissu thyroïdien malade.

Le choix d'une méthode thérapeutique

Les *sérums antithyroïdiens*, l'*hématoéthyroïdine* surtout, ont été employés par beaucoup de malades avant qu'ils ne se décident à se faire opérer. Nous n'avons pas à apprécier la valeur de ces médicaments dans le Basedow vrai, mais seulement dans le goitre basedowifié. L'échec paraît être la règle; parfois au début du traitement survient une légère amélioration, mais elle n'est pas durable. Et dans tous les cas que nous avons pu voir, ce mode de traitement n'a fait que retarder l'heure inéluctable d'une thérapeutique plus agissante.

La *radiothérapie* paraît « a priori » plus soutenable. En réalité, ses inconvénients dépassent de beaucoup les rares avantages qu'on a pu lui concéder, avantages d'ailleurs discutables : 1° *absence de risque opératoire*,

mais la chirurgie du goitre ne comporte plus actuellement, entre des mains exercées, qu'une mortalité infime; 2° *absence de cicatrice*, mais une bonne cicatrice opératoire n'est-elle pas préférable aux pigmentations qu'ont laissé sur le cou de certaines de nos malades les rayons X; dans certains cas on constate même un début de radiodermite. Les rayons X sont d'un dosage incertain, si la dose est trop faible elle a toutes chances d'être inefficace, si elle est trop élevée on peut voir apparaître au bout d'un certain temps des signes de myxoédème, des cas en ont été publiés.

Mais surtout la radiothérapie est dangereuse en ce sens qu'elle crée, dans la profondeur et à la surface, une fibrose de tous les tissus, qui est la source de difficultés opératoires parfois considérables; cette fibrose crée des adhérences rendant la thyroïdectomie dangereuse pour les organes voisins du goitre, en particulier pour le récurrent. La vascularisation n'en est pas diminuée, on constate souvent une hypervascularisation de tous les plans; les vaisseaux paraissent avoir perdu leur élasticité et leur rétractilité normales, en sorte qu'en-serrés dans du tissu fibreux ils n'ont aucune tendance à l'hémostase spontanée. Les ligatures doivent toujours être plus nombreuses, l'hémostase plus soigneuse et plus longue dans les adénomes antérieurement soumis à la radiothérapie, si l'on veut éviter tout ennui post-opératoire. Elle crée enfin une dystrophie cutanée et sous-cutanée qui fait que l'incision ne se réunit plus que lentement, quelquefois après une élimination des bords de la plaie opératoire. M. BÉRARD a exposé les inconvénients communs à la radiothérapie et à la curie-

thérapie des goitres, dans un article de la *Presse Médicale* (1925) et je ne crois pas qu'il soit nécessaire d'y insister ici.

Si ces inconvénients se justifiaient par des résultats heureux, cette méthode thérapeutique serait défendable, mais bien que de temps à autre on constate une amélioration transitoire, souvent aussi elle aboutit à une exacerbation des symptômes qui nécessite l'interruption immédiate du traitement.

L'entente paraît d'ailleurs actuellement être faite à ce sujet; tous les auteurs qui soutiennent que la radiothérapie est un des traitements de choix du goitre exophtalmique, et ils sont nombreux, admettent que dans le goitre basedowifié la chirurgie agit mieux, plus rapidement et avec plus de sécurité (HOLMÈS, JENKINS, WILLIAMS, MEANS et HOLMÈS, READ, ROWE). P. SAINTON exprimait récemment l'opinion de la majorité des médecins français quand il écrivait: « Lorsque le goitre est basedowifié, lorsqu'il est tumoral, il faut l'enlever, qu'il s'agisse d'une tumeur liquide (kyste), d'une tumeur solide (adénome uni ou multinodulaire), d'une tumeur à la fois solide et liquide (adénome kystique). La radiothérapie n'a aucune action sur les kystes, elle peut provoquer des réactions inflammatoires, son efficacité sur les adénomes est temporaire, ...cette variété appartient donc en entier à la chirurgie. »

Le traitement de choix de l'adénome basedowifié est donc chirurgical; ce n'est pas cependant que le traitement médical ne doive jouer aucun rôle; on verra plus loin que les moyens médicaux sont souvent d'une très grande importance dans la préparation du malade à

l'intervention. Dans les cas où le sujet refuse systématiquement toute opération, ou que l'on est obligé pour une raison quelconque de surseoir à celle-ci, les moyens médicaux peuvent être d'un certain secours. L'iode n'est pas à recommander, car si ce médicament peut être très utile dans la période pré et post-opératoire, il n'est pas curateur des thyroétoxicoses et son emploi nécessite une surveillance médicale rigoureuse. Nos préférences iraient plutôt à la quinine qui est admirablement tolérée, même à haute dose, chez les basedowiens, et semble agir chez eux comme un véritable antitoxique; ce n'est cependant qu'un traitement palliatif qui n'est efficace que pendant qu'il est administré. Même continué très longtemps il ne semble pas capable d'entraîner la disparition définitive des troubles.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical étant admis comme seul capable d'enrayer d'une façon définitive les accidents thyroétoxiqnes, il reste à préciser ses indications et ses contre-indications, les préliminaires et les modalités de l'opération elle-même.

A. — Indications et contre-indications

En principe, tout adénome toxique peut et doit être opéré. Cependant certaines précisions s'imposent: lors-

que l'on est en présence d'une forme légère, d'un petit nodule goitreux n'entraînant aucun trouble de compression, mais seulement quelques phénomènes basedowiens très discrets, l'opération ne se présente pas comme une nécessité urgente; on peut être autorisé à attendre en mettant le malade à un repos relatif, en lui recommandant d'éviter le surmenage intellectuel et physique, en calmant sa nervosité au besoin par des sédatifs nerveux et en le soumettant à une surveillance médicale très stricte. Il ne faut cependant pas s'attarder à ce traitement médical; pour peu que les symptômes aillent en s'accroissant, on ne doit pas hésiter à intervenir, le malade ayant été préparé dès le premier examen à l'idée de l'opération. Si les troubles sont plus nets, pour peu qu'il existe une tachycardie notable, de l'amaigrissement, des phénomènes nerveux accentués, l'indication opératoire est alors formelle; on ne gagne rien à instituer un traitement médical prolongé dont l'efficacité est problématique et qui servirait de prétexte à une temporisation dangereuse.

Restent les cas où le malade n'est vu que tardivement lorsque la cachexie est déjà accentuée, lorsque les troubles cardiaques ont depuis un certain temps déjà fait leur apparition, avec parfois des signes manifestes de défaillance du myocarde. Ces sujets peuvent se présenter « a priori » comme étant inopérables. Il faut se souvenir cependant que chez eux la thyroïdectomie est la seule chance de salut; le repos au lit prolongé, les tonicardiaques seront la base d'un traitement médical préparatoire indispensable; mais il faut être très large au point de vue des indications opératoires et ne pas

refuser à ces malades, malgré les risques à courir, le bénéfice d'une intervention qui, si elle ne donne pas toujours une guérison complète, entraîne cependant dans presque tous les cas de très sérieuses améliorations.

Il n'existe pas, en principe, de contre-indication absolue de l'intervention chez les goitreux basedowifiés, on n'observe pas dans l'adénome toxique les formes à évolution suraiguë qui font que certains basedowiens échappent à toute possibilité chirurgicale. Tout ce que l'on peut dire c'est que, suivant les cas, le traitement médical préopératoire devra être plus ou moins long afin d'amener ces malades dans les conditions optima pour les exposer au minimum de risques.

B. — Le traitement pré-opératoire

Bon nombre de goitres basedowifiés pourraient être opérés dès leur entrée à l'hôpital ou à la clinique, sans traitement médical préalable. Le fait est certain, au moins pour les formes légères, qui ne s'accompagnent presque jamais de réactions post-opératoires violentes. La bénignité extrême de l'opération dans ces cas peut sembler justifier cette manière de faire. Nous croyons cependant qu'il est bien préférable d'instituer le traitement médical pendant quelques jours avant de pratiquer la thyroïdectomie. Dans les formes sévères, s'accompagnant de phénomènes nerveux accentués, de troubles cardiaques marqués, d'émaciation notable, le trai-

tement médical est une nécessité impérieuse; on peut arriver en effet, par les moyens médicaux, à obtenir une sérieuse amélioration qui permet d'intervenir souvent très rapidement dans de meilleures conditions.

Le *repos complet*, au lit, est la base du traitement préopératoire. Il suffit à faire baisser notablement le métabolisme de base; les sujets deviennent rapidement plus calmes, le taux de leur tachycardie tombe à un niveau moins élevé et une amélioration très nette est fréquemment obtenue par ce seul moyen. Avant d'opérer ces malades, il faut donc toujours les faire reposer pendant quelques jours au moins; on pourra en même temps instituer un traitement médicamenteux, mais il ne sera que le complément de cette cure de repos.

Le régime alimentaire chez ces sujets doit être suffisant pour satisfaire aux demandes en calorique exigées par l'élévation du métabolisme de base. Les boissons doivent être abondantes. CRILE a insisté à plusieurs reprises sur ce fait; il pense que de nombreux signes de l'hyperthyroïdisme sont des signes d'acidose intra-cellulaire aiguë, due à l'exagération du métabolisme intracellulaire, les organes en état d'hyperactivité demandent plus d'eau que normalement pour évacuer les produits acides.

Parmi les médicaments préconisés dans le traitement des thyrotoxicoses, l'IODE vient au premier rang. On sait que l'heureuse action de l'iode dans le goitre exophtalmique, mise fortuitement en évidence par TROUSSEAU, fut étendue à la thérapeutique de tous les goitres, jusqu'à ce que KOCHER, en décrivant le Jod-basedow eut jeté un discrédit sur cette manière de faire.

MARINE, CHVOSTEK, NEISSER, LÖWY et ZONDEK, puis PLUMMER et BOOTHBY réhabilitèrent l'usage de l'iode dans le goitre exophtalmique. Les bons résultats obtenus par ces auteurs ont été depuis confirmés et le traitement iodé fait aujourd'hui partie intégrante de la préparation des basedowiens à l'intervention. Mais pour les auteurs américains, PLUMMER et BOOTHBY en particulier, l'iode doit être réservé au seul goitre exophtalmique. Dans l'adénome toxique ce médicament est formellement contre-indiqué et ne saurait être administré sans inconvénients graves, en raison de l'exagération des phénomènes hyperthyroïdiens qu'il entraîne. PLUMMER se base, pour expliquer l'action favorable de l'iode dans le Basedow sur l'hypothèse suivante : la thyrotoxicose du goitre exophtalmique est due à la sécrétion d'une thyroxine insuffisamment iodée, il s'agit d'une dysthyroïdie. L'administration d'iode mettrait à la disposition du corps thyroïde les quantités nécessaires de ce métalloïde pour fabriquer une thyroxine normale. Dans l'adénome toxique, au contraire, il s'agit d'une hyperthyroïdie vraie, due à une sécrétion exagérée de thyroxine normale, et tout nouvel apport d'iode risque d'entraîner une nouvelle exagération de la production de thyroxine et par là des phénomènes d'hyperthyroïdisme aigu. Nous avons vu que cette conception était plus ingénieuse que vérifiée : rien, à notre avis, ne justifie une distinction aussi nette, et il semble difficile d'admettre que les bons effets de l'iode dans le goitre exophtalmique ne se retrouvent pas dans l'adénome toxique. Et, de fait, aux Etats-Unis, PLUMMER et ses collaborateurs n'ont pas été suivis par tous leurs collègues.

CRILE, qui n'admet pas la distinction entre les deux grands types de thyrotoxicose, donne de l'iode dans tous les cas. GRAHAM et CUTLER estiment que goitre exophtalmique et adénome toxique réagissent de façon identique à l'iode et que l'on ne saurait établir un diagnostic différentiel entre les deux, ainsi que le dit BOOTHBY, en se basant sur le fait que le premier réagit favorablement alors que le second n'est pas amélioré, mais, au contraire, aggravé. Ils ont expérimenté sur 30 cas: 10 adénomes toxiques et 20 Basedow qui n'avaient subi aucun traitement antérieur; la réponse à l'iode fut la même dans les deux groupes: aussi préconisent-ils le traitement iodé pré-opératoire dans tous les cas de goitre toxique, que la glande soit ou non adénomateuse. YOUMANS et KRAMPMEIER arrivent à des conclusions analogues; ils ont traité systématiquement par l'iode 78 malades atteints d'adénome toxique: sur 30 d'entre eux qu'ils ont pu suivre complètement, 24 (soit 80 %) ont été influencés favorablement comme on l'observe dans le goitre exophtalmique. Le métabolisme de base fut abaissé, on constata une rémission des signes cliniques; les 6 cas non améliorés avaient été traités de façon discontinue ou trop longtemps prolongée. A. T. BUNTS déclare qu'il partage l'opinion de GRAHAM et CUTLER. J. L. DE COURCY, C. H. FRAZIER et BLAIR MOSSER, sans être aussi catégoriques sur l'utilité de l'iode, pensent qu'on peut cependant en donner si le malade est soumis à une surveillance médicale et préparé en vue d'une intervention. WAHLBERG (d'Helsingfors) a constaté dans toutes les formes de thyrotoxicose traitées par de petites doses d'iode une amélioration initiale impor-

tante. En France, M. LABBÉ pense que les dangers de l'iode dans les goîtres adénomateux ont été très exagérés et qu'ils peuvent en bénéficier. En Belgique, DAUTREBANDE et LEMORT admettent, en 1927, que l'administration d'iode, non seulement n'a jamais abouti à une exagération du métabolisme de base ni des symptômes par rapport à leur point de départ, mais que, bien au contraire, ce médicament avait la même action favorable que dans la maladie de Basedow, ils apportaient à l'appui de cette thèse six observations d'adénome toxique traité par l'iode à doses continues et progressives. DAUTREBANDE est récemment revenu sur cette question pour affirmer à nouveau, avec une belle observation à l'appui, l'efficacité de cette thérapeutique pré-opératoire de l'adénome toxique.

Un certain nombre de nos malades, et surtout les derniers opérés, ont reçu de l'iode avant d'être thyroïdectomisés; l'amélioration de l'état général et des symptômes semble en général très nette et permet d'intervenir, dans les cas moyens, très rapidement au bout de quelques jours. L'iode a été donné, comme dans le goitre exophtalmique, sous forme de solution de Lugol:

Iodure de potassium....	10 gr.
Iode	5 gr.
Eau	100 cm ³

à la dose de X à XXX gouttes par jour.

Ce traitement est d'ailleurs continué après l'intervention pendant 8 à 10 jours environ. Mais il reste bien entendu que la surveillance médicale doit être très stricte et que si la moindre exagération des symptômes

survenait, le traitement serait immédiatement interrompu. L'iode n'est pas toujours un médicament anodin dans la thérapeutique de l'adénome toxique. M. le Professeur BÉRARD a observé récemment chez une de ses malades, à laquelle on donnait du Lugol au cours de la période pré-opératoire, une exagération des symptômes cardiaques, poussées tachycardiques qui disparaissaient lorsqu'on supprimait l'iode, pour reprendre si on l'administrait de nouveau. Il existe donc des cas où l'intolérance est manifeste.

D'autre part, le traitement iodé ne doit être considéré que comme une préparation à l'acte opératoire et non comme un traitement curateur. Bien que DAUTREBANDE dise que l'on peut donner du Lugol à doses continues et progressives pendant très longtemps, avec des résultats satisfaisants, nous ne croyons pas qu'il y ait intérêt à poursuivre ce traitement au delà d'un certain délai; dans les formes d'adénome de toxicité peu intense, on peut intervenir très vite, dans les cas plus graves, il y a tout intérêt à débarrasser le malade de son goitre dès qu'il est en état de supporter l'opération sans risque grave.

Plus encore que l'iode, *la quinine* a une action remarquable dans l'adénome thyroïdien toxique, pour lequel elle est un médicament de choix; de nombreux auteurs ont insisté sur la tolérance remarquable des basedowiens vis-à-vis de ce médicament, I. BRAM particulièrement, qui a fondé sur ce fait le test d'hyperthyroïdie qui porte son nom. Administrée à hautes doses, elle amène souvent une sédation des accidents. Cependant, FRAZIER, en accord avec MEANS et AUB, dit qu'il n'a

pas eu de résultat probant au point de vue des modifications sur le métabolisme de base, et dans les cas où il l'a associée au repos, elle n'a pas eu plus d'influence que le repos seul. M. GALLAVARDIN a insisté sur l'efficacité de la quinine, qu'il considère comme un médicament merveilleux dans le goitre basedowifié. Elle doit être donnée à la dose de 1 gramme à 1 gr. 20 par jour et trois ou quatre jours par semaine.

Un *traitement toni-cardiaque* peut être institué avant l'intervention, mais nous ne croyons pas que la digitaline doive être donnée systématiquement dans tous les cas. A. T. BUNTS (de Cleveland), dit qu'il faut en donner, même en l'absence de troubles cardiaques manifestes, car ils peuvent survenir après l'opération. J. E. STRUTHERS estime qu'elle est néfaste, car le cœur est déjà stimulé par l'état hyperthyroïdien et que son seul effet est une action toxique. PLUMMER qui, en 1926, la conseillait, pense qu'il vaut mieux s'abstenir s'il n'existe pas de signe de défaillance cardiaque; il attribue à la suppression de la digitaline donnée systématiquement l'amélioration des statistiques de mortalité post-opératoire de la clinique MAYO.

Cependant, dans tous les cas où quelques signes d'insuffisance cardiaque peuvent être mis en évidence, il faut l'employer, à doses fractionnées, pendant quelques jours avant l'opération et la continuer après. L'existence de troubles cardiaques est d'ailleurs une des grandes indications du traitement médical pré-opératoire; il faut mettre le cœur du malade dans les meilleures conditions possibles pour supporter le choc opératoire qui, bien que très souvent minime, peut être fatal à des

cœurs en état d'instabilité. Sur ce point, l'aide du cardiologiste, dans les formes sévères, est d'un précieux secours, il instituera la thérapeutique cardio-tonique, essaiera par les moyens dont il dispose de régulariser une arythmie complète, particulièrement par la quinidine. Une collaboration médico-chirurgicale étroite se présente donc, dans nombre de cas, comme une des meilleures garanties de succès, et l'on ne saurait la négliger sans faire courir des risques sérieux au patient.

La présence d'une glycosurie, qui n'est pas exceptionnelle chez les basedowiens, ou même d'un diabète vrai, doit être pris en considération. CLUTE et MASON pensent que grâce à un traitement à l'insuline le risque opératoire n'est pas très augmenté.

Les *bromures* et les *sédatifs nerveux* ne seront indiqués que s'il existe des signes de nervosité exagérée et un état psychique inquiétant. La piqûre de morphine le matin même de l'intervention, surtout si l'on opère sous anesthésie locale, permet au malade de supporter avec plus de calme les manœuvres opératoires.

C. — L'Opération

« On s'adressera au seul traitement rapidement et sûrement efficace. La décision à prendre est d'autant plus facile que le pronostic opératoire de l'adénome basedowifié n'est pas sensiblement plus grave que celui de l'opération de n'importe quel goitre, tant que le cœur est bon » (de QUERVAIN). L'intervention ne saurait donc

être que thyroïdienne; les *opérations portant sur le sympathique* (qui perdent de plus en plus du terrain dans le traitement du goitre exophtalmique, malgré les chauds plaidoyers de JABOULAY et JONNESCO) ne sont pas de mise ici.

Les *ligatures préalables des artères thyroïdiennes* ne sont pas de mise non plus; elles perdent, elles aussi, du terrain dans le traitement du goitre exophtalmique, grâce aux progrès réalisés dans la préparation du malade à la thyroïdectomie. Elles ne peuvent être que très exceptionnellement de quelque utilité dans l'adénome basedowifié, et seulement si l'on avait affaire à une forme particulièrement grave avec très grosse vascularisation. Par contre, si elles n'entrent pas dans la thérapeutique de l'adénome toxique comme acte chirurgical séparé préparatoire, précédant de quelques semaines la résection thyroïdienne, elles sont au cours de celle-ci d'une incontestable utilité. En réduisant la vascularisation du goitre, elles facilitent et rendent plus sûre l'hémostase; elles permettent de passer au large de l'adénome et d'enlever par conséquent non seulement cet adénome lui-même, mais encore le tissu thyroïdien qui l'entoure et dans lequel, ainsi que le montre l'anatomie pathologique, se trouvent des lésions basedowiennes. Il est donc bon dès que le corps thyroïde aura été mis à nu, de récliner en dedans le lobe hypertrophié et de mettre de suite une ligature sur la thyroïdienne inférieure, cette ligature sera placée loin de la glande, afin d'éviter toute possibilité d'y englober le récurrent; à ce niveau, l'artère n'est pas encore divisée; ses variations de situation étant assez fréquentes, le doigt souvent ira à sa

recherche en percevant ses battements. La ligature polaire supérieure sera pratiquée au niveau de la corne supérieure qui sera transfixée, afin d'éviter tout dérapage, incident ennuyeux, car il est souvent difficile de retrouver le pédicule supérieur qui s'est rétracté et a fui vers le haut. Ces ligatures doivent être faites avec beaucoup de délicatesse, les artères thyroïdiennes sont souvent friables chez les basedowiens, elles peuvent se couper ou se déchirer si l'on agit sans ménagements, créant ainsi des difficultés d'hémostase qui font d'une opération simple et bien réglée une lutte dans la profondeur à la recherche du vaisseau qui saigne.

Sur le corps thyroïde lui-même, que convient-il de faire? En 1910, dans son rapport au XXIII^e Congrès de Chirurgie, M. DELORE, traduisant les idées lyonnaises et en particulier celles de PONCET, fondées sur une expérience déjà ancienne, préconisait l'énucléation simple du ou des noyaux goitreux. Des faits nombreux ont montré que l'opération de SOCIN suffisait très souvent à faire disparaître les symptômes basedowiens. Cependant, dans la discussion des rapports, Th. KOCHER (1)

(1) « Je ferai seulement remarquer que l'on pourrait bien s'étonner de ce que certains auteurs, comme un des rapporteurs d'aujourd'hui, proposent l'énucléation du noyau goitreux seul comme suffisante pour guérir les symptômes basedowiens. Ce n'est pas du tout dans ces noyaux, colloïdes pour la plupart, que l'on trouve les changements anatomiques caractéristiques du goitre basedowien, mais bien plutôt dans le tissu intermédiaire. »

« Si quand même l'énucléation donne de bons résultats, il y a là une toute autre explication. Ou bien il s'agit de noyaux adénomateux au commencement qui sont transformés dans des noyaux basedowiens hypertrophiques, ou bien on a affaire à ce que j'ai appelé le jod-basedow, c'est-à-dire à une forme de Basedow qui s'est ajoutée à un goitre ordinaire sous l'influence d'une médication iodée exagérée; à mon avis c'est une forme très fréquente, sinon la forme principale du goitre basedowifié; et l'on trouve (d'après les recherches d'Albert KOCHER) un très grand dépôt d'iode dans ces noyaux. En les extirpant on éloigne donc du coup ce magasin d'iode qui donnait lieu à une résorption continuelle. Mais il vaut

formulait des réserves: *l'énucléation ne constitue pas*, pour lui, *le traitement de choix*, parce que les modifications anatomiques, causes des accidents toxiques, ne résident pas dans le noyau goitreux, mais à son voisinage plus ou moins immédiat et dans le tissu intermédiaire qui sépare les adénomes lorsqu'ils sont multiples; aussi ses préférences allaient-elles à l'hémi-thyroïdectomie, qui a l'avantage d'enlever plus complètement le tissu malade et a plus de chances d'aboutir à une guérison définitive. On a vu au chapitre de l'anatomie pathologique que les travaux récents étaient venus entièrement confirmer ceux de KOCHER; ROUSSY et ses collaborateurs, HOLST, ont vérifié l'existence de lésions basedowiennes en dehors de l'adénome, bien qu'elles puissent exister dans l'adénome lui-même. Aussi nous ne croyons pas que l'énucléation simple soit le meilleur traitement de l'adénome toxique. Opération trop parcimonieuse, elle laisse subsister des tissus malades; et les arguments fournis par l'anatomie pathologique ont ici une grande valeur. Des faits viennent confirmer cette manière de voir: TROELL (cité par MOREAU), après énucléation d'un adénome solitaire accompagné de symptômes toxiques modérés et de métabolisme à + 31 %, n'a constaté aucune amélioration; une résection bilatérale guérit le malade. VANDEPUT a présenté

quand même mieux faire l'hémi-thyroïdectomie pour se débarrasser, en même temps que de ces noyaux, du tissu thyroïdien interstitiel hypertrophié qui fournit la sécrétion vicieuse, cause des accidents basedowiens. C'est seulement parce que les chirurgiens ont en grande partie l'habitude de combiner l'énucléation avec la ligature des deux artères thyroïdiennes du même côté, qu'ils ont des résultats satisfaisants avec leurs opérations d'énucléation, le tissu hypertrophié laissé en arrière s'atrophiant en grande partie. Mais par cette atrophie même les avantages de l'énucléation deviennent illusoire. » Th. KOCHER, I 23^{me} Congrès Français de Chirurgie, Paris, 1910. Procès-verbaux, mémoires et discussions, p. 199-204.

à la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles, un échec du traitement chirurgical dans un cas où l'on s'était contenté de l'énucléation. D'autres cas ont été publiés et de nombreux échecs complets ou partiels viennent sans doute de cette thérapeutique trop économique.

SÉBILEAU cependant, reste partisan de l'énucléation « au tampon » toutes les fois que les lésions le permettent, ou de la polyénucléation successive intraglandulaire lorsque l'on est en présence d'adénomes multiples. Il a défendu cette manière de faire dans plusieurs articles et récemment encore dans la thèse de son élève, M^{lle} Andrée BESSON. Il est certain, un grand nombre de résultats le prouve, que ces opérations économiques peuvent aboutir à la guérison ou à de grandes améliorations. Au cours des manœuvres opératoires, en effet, on pratique toujours, plus ou moins, des dilacérations du tissu thyroïdien péri-nodulaire; la sclérose, les lésions vasculaires que provoquent les manœuvres d'hémostase, aboutissent à la destruction, au moins partielle des portions de parenchyme qui avoisinent l'adénome, celles où précisément siègent le plus souvent les lésions d'ordre basedowien. Ainsi se trouve réalisée, involontairement pourrait-on dire, une opération suffisante qui aboutit à la guérison dans nombre de cas. Il n'en reste pas moins un certain nombre d'échecs plus ou moins complets. C'est pour cela qu'il vaut mieux faire une opération logique et supprimer plus de parenchyme thyroïdien en pratiquant une exérèse élargie.

Un autre fait plaide d'ailleurs en faveur de l'opération large: c'est la fréquence relativement grande des récidives goitreuses, toxiques ou non, après l'énucléa-

tion. Il n'est pas rare qu'à côté d'un noyau principal, charnu ou kystique, il existe d'autres nodules, parfois de très petit volume, véritable graine d'adénome, qui évolueront plus tard, souvent après plusieurs années, pour leur propre compte; une exérèse large aura toutes chances d'enlever en même temps que la tumeur principale, ces causes de récidives éloignées. Il faut se souvenir que l'adénome toxique est une maladie de l'âge mûr et que par conséquent les sujets qui en sont porteurs peuvent se passer, sans inconvénients, d'une grande partie de leur glande thyroïde; on n'a donc aucune arrière pensée à être très large dans l'exérèse, puisque le quart de la glande suffit chez eux à assurer tous les besoins de l'organisme. Evidemment, si l'on opère chez des sujets jeunes, il faudra être plus parcimonieux, de crainte du myxœdème post-opératoire; il vaudra mieux néanmoins faire toujours une opération élargie en empiétant sur le tissu qui entoure l'adénome.

Les seuls arguments en faveur de l'énucléation: sa simplicité et sa plus grande bénignité, n'ont pas grande valeur, car actuellement la gravité des opérations plus radicales n'est pas sensiblement plus élevée entre des mains entraînées; il est toujours facile, à de rares exceptions près, de se rendre maître de l'hémorragie qui est peu abondante, si l'on a pu, dès le début de l'intervention, faire les ligatures des pédicules thyroïdiens.

En pratique, une série de cas sont cependant à distinguer, suivant les lésions dont le malade est porteur. S'il n'existe qu'un adénome ou un kyste unique, l'énucléation se présente comme l'opération la plus ten-

tante, en raison de sa simplicité et de sa rapidité d'exécution; nous croyons cependant que, même dans ces cas, il vaut mieux faire l'*hémi-thyroidectomie* du lobe intéressé, hémi-thyroidectomie que l'on fera soit totale, soit mieux sub-totale, en laissant une zone postérieure pour la protection des parathyroïdes et du récurrent. Lorsque l'incision montre que l'on a affaire à des adénomes multiples, serrés dans un lobe autour d'un adénome principal, il faut encore recourir à l'hémi-thyroidectomie ou aux énucléations massives, aux énucléations-résections. Dans les cas, enfin, où il existe des noyaux adénomateux dans les deux lobes thyroïdiens et dans l'isthme, la *thyroidectomie subtotale bilatérale* se présente comme l'opération de choix. Elle ne laisse subsister que peu de tissu thyroïdien, puisque la partie toute postérieure de la glande est seule respectée. Si elle est plus longue, plus délicate à pratiquer et aussi plus sérieuse que les opérations précédentes, elle est cependant nécessaire à assurer une guérison définitive. On peut être ainsi conduit à réséquer la presque totalité de la glande, ne laissant que les pédicules supérieurs avec une mince zone postérieure en avant et sur les côtés de la trachée.

Ces *données générales* de l'intervention dans l'adénome toxique ne constituent évidemment qu'un schéma. L'opération varie suivant chaque malade et suivant les lésions rencontrées, aussi échappe-t-elle à toute règle fixe. Un seul fait, à notre sens, doit demeurer dans l'esprit du chirurgien, c'est la nécessité de ne pas être trop économe et de faire le maximum compatible avec l'équilibre des fonctions de l'organisme. Les conditions peu-

vent être différentes aussi suivant la situation du goitre et les modifications mécaniques qu'il aura entraîné en tant que tumeur. Les goitres plongeants, rétro-sternaux, n'ont pas été à la source de difficultés particulières dans nos observations, si ce n'est lorsqu'ils s'étaient accompagnés de réactions inflammatoires ou radiothérapiques antérieures. Dans un seul cas, la trachée fut blessée en un point très limité, sans que pour cela les suites en aient été plus compliquées que dans les autres cas.

Je ne crois pas qu'il soit utile de revenir sur la technique des diverses opérations préconisées dans le traitement des goitres nodulaires, elle est décrite dans tous les traités classiques, ainsi que dans la thèse de mon Maître, le Professeur BÉRARD. Il faut insister cependant sur quelques points, parce qu'ils concernent plus spécialement l'adénome toxique.

L'anesthésie peut être locale ou générale, les deux modes ont leurs partisans qui les défendent sur d'excellents arguments. L'anesthésie locale ou régionale, facile à pratiquer avec un peu d'habitude, donne une analgésie très suffisante, au moins chez les sujets qui ne sont pas particulièrement nerveux et impressionnables; elle est très souvent l'anesthésie de choix, surtout dans les cas où l'opération se présente comme devant être relativement simple et typique, et où le goitre est de petit ou de moyen volume. Avec elle, le choc opératoire est peut-être moindre, les accidents pulmonaires post-opératoires sont exceptionnels, l'infiltration des plans ne nuit guère à la netteté de l'opération. Son seul inconvénient est qu'elle exige, si l'on ne veut pas courir

à un échec, qu'on lui consacre un temps et une minutie suffisants.

Le seul des anesthésiques généraux auquel nous ayons eu recours et dont nous ayons quelque expérience est l'éther. Il est incontestable qu'il possède parfois de sérieux avantages: les malades anxieux n'acceptent pas toujours facilement d'assister avec leur pleine conscience à l'opération; dans les formes nerveuses accentuées, c'est l'anesthésique de choix, puisque le choc psychique est un des facteurs de gravité de l'intervention. Souvent aussi, lorsqu'on prend le pouls des malades avant et pendant l'anesthésie générale, on constate que, dès que le malade dort, le taux de sa tachycardie diminue, parfois même lorsqu'il existait une arythmie, celle-ci tend à se régulariser. Ce sont là des faits qui dans certains cas peuvent avoir une certaine valeur. Lorsque l'on a affaire à de très gros goitres ou à des goitres plongeants, l'anesthésie générale peut donner plus de latitude au chirurgien et plus de commodité dans les manœuvres opératoires.

Le chlorure d'éthyle, administré à la compresse, est suffisant pour les interventions courtes et simples.

Nous n'avons aucune expérience du protoxyde d'azote, non plus que de l'anoci-association de CRILE, son utilité nous paraît douteuse, au moins dans l'adénome basedowifié.

En fait, ces discussions au sujet de l'anesthésie sont assez secondaires. Suivant les cas, suivant aussi les tendances et les habitudes personnelles du chirurgien, la locale aussi bien que la générale trouve sa place dans la chirurgie du goitre; maniées à bon escient, l'une et

l'autre donnent des résultats comparables et n'influent en rien sur les suites éloignées.

La *question de l'incision* est importante; les chirurgiens ont très généralement adopté, et ceci à très juste titre, l'incision transversale de KOCHER, dite incision en cravate. Dans les goitres toxiques plus que partout ailleurs, elle paraît justifiée. Toute question d'esthétique mise à part (et sur ce point l'incision transversale est certainement la meilleure), elle a le très grand avantage de permettre une exploration complète du corps thyroïde. Si l'on ne veut laisser en place aucun noyau goitreux, point de départ d'une récurrence ultérieure, il faut bien voir toute la glande dans son entier; l'exploration clinique pré-opératoire, quelque soigneuse qu'elle soit, ne permet de déterminer que d'une façon très grossière et approximative le bilan des lésions; malgré la palpation la plus attentive, un noyau de petit volume peut rester complètement insoupçonné, l'attention n'ayant été attirée que par une tumeur plus volumineuse, un gros kyste par exemple; et l'on sait que souvent, c'est bien plus le petit adénome en hyperactivité que le kyste de grande taille qui est responsable des accidents et qu'il importe d'enlever. Ce bilan des lésions, l'incision transversale seule permet de l'établir d'une façon satisfaisante, elle seule permet d'extérioriser le corps thyroïde pour que rien n'échappe à l'exploration. Les incisions médianes ou latérales sur le bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien, quelquefois encore utilisées, ne donnent qu'un jour très insuffisant et ne permettent pas de faire une exploration complète; exceptionnellement justifiées dans le goitre simple, elles

ne le sont jamais dans le goitre toxique. Dissimulée dans un des plis de flexion du cou, la cicatrice devient en général, au bout de peu de temps, à peu près invisible.

La section des petits muscles sous-hyoïdiens s'impose: souvent atrophiés et distendus à l'extrême, ils doivent être cependant soigneusement repérés et reconstitués à la fin de l'intervention. Il est exceptionnel que le sterno-cleido-mastoïdien doive être sectionné lui aussi, ou encoché sur son bord antérieur, un écarteur bien placé suffit presque toujours à le récliner suffisamment en dehors, même en cas de goitre volumineux.

L'hémostase est minutieusement faite au fur et à mesure; si les vaisseaux, les grosses veines notamment, qui sillonnent les plans antérieurs dans les goitres de grande taille, ont été pincés avant d'être sectionnés, l'opération est presque exsangue. Il est en tous cas indiqué de placer des ligatures dès que les plans superficiels: tissu cellulaire sous-cutané, aponévroses cervicale superficielle et moyenne, muscles, ont été sectionnés et que l'on est arrivé sur la capsule propre du corps thyroïde. On évite ainsi d'encombrer le champ opératoire d'une multiplicité de pinces.

Le lobe thyroïdien sera alors doucement dégagé au doigt et luxé hors de sa loge; il pourra ainsi être examiné à loisir et c'est en connaissance de cause que l'on prendra une décision sur l'opération qu'il convient de pratiquer. La ligature préalable des pédicules thyroïdiens constitue une bonne précaution qui rend l'opération plus simple et moins hémorragique. Dans les cas où les deux lobes thyroïdiens sont trouvés porteurs

d'adénomes par l'exploration opératoire, c'est par le côté le plus malade qu'il convient de commencer; on fera de ce côté ce qui est nécessaire, quitte à en tenir compte dans la résection du lobe opposé. Si les lésions sont considérables sur les deux lobes, il peut être avantageux pour l'opérateur de changer de côté après la première résection lobaire et de se placer toujours du côté qu'il opère, ce qui lui facilite les manœuvres, en particulier sur les pédicules. Il est inutile d'insister sur les soins tout spéciaux que l'on prendra pour réaliser une hémostase parfaite; une strumectomie peut s'accompagner d'une hémorragie pratiquement nulle, si l'on prend le soin de faire l'hémostase à mesure, de placer les pinces avant de couper et de ne rien laisser filer de ce qui peut saigner dans la profondeur avant d'y avoir mis une pince ou une ligature. Le capitonnage et les sutures hémostatiques complèteront à la fin de l'intervention cette hémostase.

Les plans superficiels seront reconstitués soigneusement, car de cette reconstitution dépend en grande partie l'esthétique ultérieure de la cicatrice. La réfection systématique des plans pré-trachéaux évite les adhérences dans la profondeur, gênantes et laides.

La peau peut être suturée aux crins de Florence très fins, ou aux agrafes métalliques qu'il convient d'enlever tôt, car leur pression latérale risque de créer des points de sphacèle cutané, source de cicatrice disgracieuse ultérieure.

La question du *drainage* est débattue. Dans les goîtres simples, il n'est pas douteux que l'on puisse parfois s'en passer, si l'hémostase est parfaite; il faut cepen-

dant se méfier des suintements secondaires qui accompagnent toute dilacération, même minime, du tissu thyroïdien. Dans les goîtres avec hyperthyroïdie, la question a un autre intérêt; le drainage évacue en effet les produits toxiques qui ont pu s'accumuler dans les espaces morts laissés par la résection et qu'il y a tout intérêt à ne pas faire résorber par l'organisme. Sans aller jusqu'à laisser tout ouvert, comme le préconisent certains auteurs américains, pour ne suturer qu'au bout de 24 ou de 48 heures, nous croyons qu'il est très utile de laisser pendant un laps de temps très court un petit drain. Cette pratique n'offre aucun inconvénient, ni au point de vue de l'esthétique de la cicatrice, ni au point de vue d'une infection possible. Il doit être retiré au bout de 24 ou 36 heures, son efficacité ne se prolongeant guère au delà. LAHEY cependant, qui a longtemps drainé toutes ses thyroïdectomies, écrivait récemment qu'il avait fait tout ce qu'il avait pu, durant les dernières années, pour ne plus drainer; les réactions thyroïdiennes, dit-il, ne sont pas plus grandes quand la plaie est fermée complètement que quand elle est drainée; sa mortalité de ce fait n'a pas été augmentée. Un drainage discret reste malgré tout une saine précaution, qui évite bien des petits ennuis post-opératoires.

D. — Les suites opératoires immédiates

Les suites post-opératoires immédiates sont sous la dépendance d'une série de facteurs: il est évident que

la gravité du cas traité entre d'abord en ligne de compte. Ceci n'a cependant rien d'absolu, car il n'est pas exceptionnel que des formes sévères évoluent vers l'amélioration rapide avec la plus grande simplicité, alors que des goîtres toxiques, en apparence très bénins, s'accompagnent de réactions post-opératoires un peu inquiétantes et d'une exacerbation temporaire des symptômes. La façon dont le malade aura été préparé à l'intervention est une des meilleures garanties contre les suites ennuyeuses; je ne crois pas qu'il soit nécessaire de revenir sur le traitement médical pré-opératoire; il faut insister cependant sur la nécessité de continuer ce traitement durant les premiers jours qui suivent l'opération; que le chirurgien le dirige lui-même ou qu'il s'adjoigne une collaboration médicale, c'est là la garantie la meilleure contre les dangers qui persistent pendant quelque temps.

1° Mortalité opératoire

Bien que nous n'ayons eu qu'une seule mort dans les jours qui ont suivi l'intervention et que celle-ci soit due à l'apparition d'une scarlatine survenue au neuvième jour, alors que tout semblait aller bien, nous ne considérons pas que le traitement chirurgical de l'adénome thyroïdien toxique soit d'une bénignité absolue et que les risques que court le patient soient nuls. Diverses statistiques nous renseignent à ce sujet; en voici quelques-unes:

W. D. HAGGARD, 1919 (*Journal of the American Medical Association*, tome 73) estime que l'intervention dans le « goitre toxique non-exophtalmique » est plus grave que dans le goitre exophtalmique vrai; il a eu:
2 morts sur 33 opérations pour adénome toxique.

2 morts sur 67 opérations pour goitre exophtalmique.

W. I. TERRY, 1920 (*Annals of Surgery*, tome 72), sans distinguer, il est vrai, dans son chiffre de mortalité opératoire l'adénome toxique du Basedow, accuse une mortalité opératoire de 4,3 % dans les goitres toxiques (504 malades opérés avec 22 morts), alors que dans les goitres simples il a moins de 0,5 %.

I. T. MASON, 1920 (*Journal of the American Medical Association*, tome 75):

42 opérés de goitre exophtalmique: 5 morts.

58 opérés d'adénome toxique: 1 mort.

Encore l'auteur attribue-t-il ce décès au refus du malade de prendre du repos avant l'intervention.

PEMBERTON, 1923 (*Archives of Surgery*, tome VII). Statistique de la clinique MAYO pour 1922: 1497 malades ont été opérés pour goitre durant cette année. Mortalité globale, 1,2 %. La mortalité opératoire des adénomes toxiques oscille entre 2 et 4 %.

PEMBERTON, 1925 (*Journal of the American Medical Association*, tome 85). Statistique de la clinique MAYO pour 1924: 1725 sujets ont été opérés de goitre, en un ou plusieurs temps, avec une mortalité globale de 0,58 % (10 morts).

677 opérations pour goitre simple, sans mort.

368 adénomes avec hyperthyroïdisme, avec 4 morts:
1,08 %.

741 opérations pour goitre exophtalmique, avec 6 morts: 0,8 %.

F. H. LAHEY, 1924 (*Surg. Clin. North America*, tome IV). Série de 1238 malades opérés pour toutes formes de goitre. Dans les cas toxiques, mortalité de 0,51 %.

583 malades opérés pour hyperthyroïdisme primitif: 1,7 % de morts.

320 malades opérés pour hyperthyroïdisme secondaire: 2,1 % de morts.

La même année, envisageant avec HAMILTON les cas qu'il dénomme « thyrocardiaques » (goitreux en insuffisance myocardique), LAHEY a eu 1 mort sur 38 opérations, soit 2,6 %.

Plus récemment (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, volume XLVI, avril 1928), il dit que depuis 2 ans, sa mortalité est de 0,99 % dans les goitres exophtalmiques et 1,77 % dans les adénomes toxiques.

- Une petite statistique de VAN DEN WILDENBERG (d'Anvers) (*Bull. de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1928), comprend 33 thyroïdectomies subtotaux, dont 12 pour adénomes toxiques sans une mort.

D'autres statistiques pourraient être citées; je crois devoir passer sous silence celles de CRILE, parce qu'il ne distingue pas l'adénome toxique du goitre exophtalmique, et signaler simplement celle de M. BÉRARD (*Académie de Médecine*, 1920. 1000 opérations pour goitre avec une mort), et le travail de DE QUERVAIN (*Presse Médicale*, 1924. Mortalité de l'opération du goitre simple suivant l'âge, basée sur 2200 opérations) parce qu'ils ne concernent pas plus spécialement l'adénome toxique.

Un fait ressort de diverses statistiques américaines:, celles de HAGGARD, PEMBERTON (clinique MAYO), LAHEY en particulier: c'est que la mortalité opératoire est plus élevée dans l'adénome toxique que dans le goitre exophtalmique. Ces auteurs l'expliquent en disant que les adénomateux viennent plus tard à l'intervention que les basedowiens diffus, alors que l'intoxication est plus profonde et les dégénérescences myocardiques plus avancées. Il faut remarquer cependant que cette plus grande gravité opératoire des adénomes basedowiens est contraire aux notions classiques en France; le Basedow vrai nous a toujours semblé d'un pronostic chirurgical plus sombre que le goitre basedowifié. Peut-être s'agit-il de variations géographiques, peut-être les méthodes opératoires employées sont-elles à la base de ces différences, nous n'avons pas en mains les éléments nécessaires pour répondre à ces hypothèses. Mais il faut, jusqu'à preuve du contraire, admettre que, chez nous, l'hyperthyroïdisme secondaire est moins grave au point de vue chirurgical que le primitif.

Comment survient la mort dans les cas malheureux? En l'absence de données personnelles précises sur cette question, nous croyons cependant que c'est le plus souvent par défaillance cardiaque brusque, en dehors, bien entendu, des cas où elle est le fait d'un accident opératoire: hémorragie grave, infection de la plaie et médiastinite ou complication pulmonaire. Ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est qu'un certain nombre d'opérés dans les heures qui suivirent l'intervention, ont présenté une exagération nette de leurs troubles cardiaques; on avait l'impression que les manœuvres

opératoires en lançant dans la circulation des produits thyroïdiens toxiques, exagéraient momentanément la thyrotoxicose. Il semble logique d'admettre de ce fait, que le degré de l'intoxication dépassant ainsi les limites compatibles avec la tolérance d'un organisme déjà en état d'instabilité, pourrait aboutir à une intoxication générale suraigue, dont la manifestation la plus bruyante serait une défaillance rapide du myocarde ou même la syncope brusque. Si la grande crise d'hyperthyroïdisation, qui est une des plus redoutables causes de mort rapide après les interventions pour maladie de Basedow n'existe pas dans les suites immédiates des thyroïdectomies pour adénome toxique, il semble que dans certains cas cependant, elle soit ébauchée. Les améliorations apportées durant ces dernières années dans la préparation des malades à l'intervention ont fort heureusement permis de réduire les risques à un minimum.

2° Incidents et accidents post-opératoires

Parmi les accidents qui peuvent survenir après les interventions pour adénomes toxiques, les uns sont communs à toutes les opérations pour goitre, les autres sont plus particuliers et relèvent du fait d'une thyrotoxicose antérieure.

Nous serons bref sur les premiers. L'hémorragie abondante doit être exceptionnelle si l'on a pris des précau-

tions d'hémostase suffisantes; un suintement sanguin par l'orifice du drain peut se voir, sérosité mêlée de sang, plutôt que sang pur; il n'a aucun caractère inquiétant. En cas d'hémorragie abondante avec signes de compression trachéale par l'hématome, il faudrait faire sauter les sutures et rechercher ce qui saigne.

La *dysphagie*, dans les heures ou les jours qui suivent l'opération, est un fait souvent noté. Il en est de même pour les *troubles vocaux* dus à des paralysies ou parésies récurrentielles par élongation qui peuvent persister pendant plusieurs mois avant de disparaître complètement; il n'est d'ailleurs pas toujours facile d'éviter une lésion du récurrent lorsque l'anatomie normale a été complètement bouleversée par la présence d'un gros goitre, ou lorsque un essai de traitement radiothérapique a été effectué, et que la sclérose consécutive a créé des difficultés opératoires sérieuses.

La *fièvre thyroïdienne*, banale après les opérations pour goitre, est presque constante lorsqu'il s'agit d'un adénome toxique. Ainsi que l'a montré M. BÉRARD au Congrès de Chirurgie de 1898, il ne s'agit pas de phénomènes d'infection post-opératoire, ni de fièvre aseptique banale due à la résorption de produits nécrobiosés, mais elle traduit des phénomènes d'intoxication, d'hyperthyroïdisation temporaire. Tantôt très légère, marquée par une élévation fugace de la courbe thermique qui s'élève à 38°-38°8, elle peut être d'autres fois plus accentuée et plus durable, s'élevant jusqu'à 40° ou 41° pour redescendre progressivement dans les jours suivants.

Les *accidents d'hyperthyroïdisme aigu* post-opéra-

toire, dans le cortège symptomatique desquels la fièvre tient une large place, sont exceptionnels après les thyroïdectomies pour adénome toxique. En tous cas, ils ne revêtent jamais la gravité qu'ils peuvent présenter après les opérations pour goitre exophtalmique. Tout se borne, lorsqu'ils existent, à une élévation thermique le soir ou le lendemain de l'intervention, avec exagération de la tachycardie, pâleur de la face, agitation et parfois délire, très rapidement tout rentre dans l'ordre et la guérison survient.

Les *complications septiques* de tous ordres, suppuration du foyer opératoire, médiastinite particulièrement grave, doivent être exceptionnelles à l'heure actuelle, où l'on opère sous le couvert d'une stricte asepsie. Les *complications pulmonaires* pourront être réduites à un minimum par l'emploi de l'anesthésie locale ou régionale qui devra être systématiquement utilisée chez les sujets âgés, bronchitiques ou emphysémateux, qui seront préalablement soumis à la vaccinothérapie.

Les *accidents d'ordre thyroéoprive* ou *parathyroéoprive* appartiennent aujourd'hui plus à l'histoire qu'à la réalité; une tétanie post-opératoire pourrait à la rigueur s'observer lorsque l'étendue des lésions n'a pas permis de conserver la zone habituelle postérieure de tissu thyroïdien qu'il faut toujours s'efforcer de respecter, pour la sauvegarde du récurrent et des parathyroïdes; on doit se souvenir aussi qu'on ne peut sans danger lier les quatre pédicules thyroïdiens et que l'un d'eux au moins doit être laissé libre de toute ligature pour assurer au parenchyme glandulaire restant une irrigation suffisante. Les sels de calcium, les extraits parathyroï-

diens sont les armes les plus efficaces que nous possédions contre les accidents de tétanie.

Les suites opératoires des thyroïdectomies pour goitre basedowifié sont d'ailleurs très simples dans la grande majorité des cas et l'on peut dire qu'à l'heure actuelle, la chirurgie thyroïdienne a atteint un degré de perfection tel que le risque couru par le patient est à peu près nul, si toutes les précautions ont été prises et si l'opération n'est pas trop tardive.

3° *Les résultats proches de l'intervention*

L'intervention est suivie dans un grand nombre de cas d'un bénéfice presque immédiat; il y a lieu cependant de distinguer deux catégories de faits: certains malades sont soulagés dès le premier jour, alors que chez d'autres cette amélioration n'est que progressive et demande un certain délai pour s'affirmer. L'amélioration presque instantanée est tout à fait remarquable; il semble que lorsque la fabrique de poisons, en l'espèce l'adénome et le tissu thyroïdien pathologique qui l'entoure, ont été enlevés, l'intoxication générale qui en était la conséquence cesse avec une rapidité extraordinaire. Il nous est parfois arrivé de constater que dès la fin de l'intervention, le pouls était plus calme, qu'une arythmie tendait à se régulariser. Souvent dès le soir du premier jour le patient dit se sentir mieux, il ne ressent plus les palpitations pénibles, l'angoisse et le malaise moral qu'il accusait avant l'intervention. Une de nos malades qui, le matin, était arrivée dans la salle d'opé-

ration avec une arythmie complète, incomptable, avait le soir même un pouls très régulier, bien frappé à 100, ce taux de tachycardie s'abaissa d'ailleurs dans les jours suivants.

Un autre malade qui était porteur, il est vrai, d'un gros goitre avec signes de compression et crises de suffocation nocturnes, déclarait le lendemain que la première nuit qui suivit la thyroïdectomie était la seule bonne qu'il avait eu depuis de longs mois.

D'autres fois, cette amélioration n'est pas aussi rapide, parce que les premières journées sont troublées par des phénomènes d'hyperthyroïdisation temporaire, sur lesquels nous avons déjà insisté; en même temps que de la température parfois assez élevée, on constate une exagération de la tachycardie, un peu d'agitation, de l'insomnie, qui jointe aux petites misères qui sont l'apanage des opérés de goitre (douleurs post-opératoires, aphonie, dysphagie) ne permettent pas de dire que le résultat est immédiatement favorable. Cependant très rapidement tout s'arrange et au bout de quelques jours, l'amélioration devient manifeste. Si l'on se base sur l'examen du pouls, ce qui constitue un moyen commode, bien que peut-être pas exempt de toute critique, pour juger de cette amélioration, on constate que très rapidement la tachycardie, qui se maintenait à un taux uniforme en dépit de toute thérapeutique médicale, tend à diminuer assez rapidement et elle ne remonte pas lorsque le malade commence à se lever, à marcher, ou lorsqu'il est soumis à des émotions qui influaient antérieurement dans une large mesure sur sa tachycardie.

Le délai qui s'écoule avant que le malade ait obtenu un bénéfice manifeste peut être enfin plus long encore. Certains sujets qui avaient quitté la clinique, sans avoir retiré de leur opération une amélioration très nette, ont été retrouvé guéris après plusieurs années. On ne peut donc juger, d'une façon certaine, de l'efficacité de la chirurgie dans les goîtres nodulaires toxiques en se basant seulement sur les délais assez courts post-opératoires pendant lesquels le patient a été soumis à l'observation quotidienne du chirurgien. Un fait reste cependant évident dans la majorité des cas, c'est que, lorsque le malade quitte le service dans lequel il a été opéré, son état de santé est meilleur que lorsqu'il y était entré : son cœur est plus calme, son état psychique est tout différent, il ressent une sensation de bien être qu'il n'avait pas éprouvé depuis longtemps. Les détracteurs du traitement chirurgical pourront dire qu'un tel résultat pourrait être le fait du seul repos et du traitement médical qui a forcément accompagné l'acte opératoire, et nous savons que les basedowiens non opérés tirent du seul repos et du traitement médical un bénéfice souvent considérable, mais ce bénéfice n'est que transitoire et disparaît lorsque le malade reprend ses occupations et son genre de vie habituelle ; si la cause des troubles a été supprimée, cette amélioration a au contraire toutes chances de rester définitive.

Cependant, lorsque le malade quitte la clinique, nous ne croyons pas qu'il faille le considérer comme définitivement guéri et comme n'ayant plus besoin d'aucun soin ni d'aucune surveillance médicale. Un repos prolongé, surtout dans les formes sévères, est le plus sûr

garant d'une guérison durable; toutes les fois que ce sera possible, il faudra imposer au sujet une convalescence dont la durée variera avec la gravité de son cas et la rapidité de récupération d'un état général satisfaisant; il faudra lui demander de se soumettre à un contrôle médical compétent qui sera juge des déterminations à prendre suivant l'évolution post-opératoire.

Il ne faut pourtant pas se contenter dans l'appréciation définitive des résultats de l'opération de ce que l'on a pu constater au cours des suites plus ou moins immédiates; si celles-ci sont souvent très brillantes et peuvent faire espérer un pronostic excellent pour l'avenir, ce n'est que l'examen des malades plusieurs mois et plusieurs années après l'opération qui permet de dire que la guérison est définitive. En effet, si nombre de malades restent guéris à échéance éloignée, ou même s'ils ont vu leur amélioration s'affirmer progressivement pour aboutir à un retour complet à l'état normal, un certain nombre d'autres sont susceptibles de voir réapparaître leurs troubles, surtout si la thyroïdectomie initiale a été trop économique, au point de nécessiter une nouvelle intervention du fait de la récurrence de leur thyrotoxicose. Mais ceci est empiéter sur l'étude des résultats éloignés qui font l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE VII

LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il est admis, depuis longtemps, que les résultats à longue échéance du traitement chirurgical des goîtres basedowifiés sont presque toujours très bons et que le malade voit rapidement régresser les symptômes dont il était porteur. Le fait est confirmé par de nombreuses statistiques, nous en citerons quelques-unes recueillies dans les dernières années.

Edward S. JUDD (de Rochester), *Annals of Surgery*, 1920, a publié les résultats éloignés de 100 malades opérés à la clinique MAYO en 1917 et 1918 d' « adénome avec hyperthyroïdisme ». Il donne les chiffres suivants :

Malades guéris	83, soit 83 %
Malades très améliorés	5, soit 5 %
Malades un peu améliorés	1, soit 1 %
Malades non améliorés	2, soit 2 %
Malades morts pour une raison quelconque depuis l'opération	9, soit 9 %

88 % des résultats ont donc été favorables et les malades ont retiré un sérieux bénéfice de l'intervention.

Cette statistique est intéressante, parce que JUDD compare ces résultats à ceux des thyroïdectomies pour goitre exophtalmique. Il a recherché 100 malades opérés en 1914 à la clinique MAYO par thyroïdectomie subtotale avec ou sans ligatures artérielles préalables. Il a pu en retrouver 88 qui donnent :

Guérisons	58, soit 65,8 %
Améliorations sérieuses	12, soit 13,6 %
Améliorations légères	5, soit 5,6 %
Morts dans les six ans après l'opération....	15, soit 15 %

La comparaison de ces deux groupes de cas montre que l'adénome toxique est d'un pronostic meilleur que le goitre exophtalmique. Nous ne croyons pas qu'aucune statistique soit venue jusqu'ici controuver cette donnée depuis longtemps classique.

BRODERSEN et HARBITZ (*Acta chirurgica scandinavica*, 1920) ont exposé les résultats obtenus par LIED à l'hôpital de Drammen: 31 cas de goitres basedowifiés ont donné 29 guérisons complètes, soit 93,5 pour 100, et 2 améliorations (6,5 pour 100), ce qui représente 100 pour 100 de résultats favorables. Les résultats sont un peu moins brillants pour le Basedow, puisqu'il n'y a eu que 87,4 pour 100 de guérisons, 11,5 pour 100 d'amélioration et 1,1 pour 100 d'aggravation sur un total de 87 cas soumis à une opération radicale.

RICHTER (*Journal of the American medical Association*, 1927), sur 24 cas d'adénomes toxiques, a obtenu 93 pour 100 de guérisons complètes; les 7 pour 100 de

cas restants ne présentaient que de légers signes d'intoxication thyroïdienne ou de l'hypothyroïdisme.

FRAZIER et BLAIR MOSSER (de Philadelphie) — *Journal of the American medical Association*, 1928 — sur 46 adénomes toxiques opérés, comptent 39 guérisons complètes, soit près de 85 pour 100, contre 71 pour 100 dans le goitre toxique hyperplasique.

LECÈNE (in *Thérapeutique chirurgicale*, Lecène-Leriche, 1926) dit que sur 22 interventions pour goitre basedowifiant, il n'a eu que des succès dont il a pu contrôler la qualité à distance (opérés depuis 12 ans, 10 ans, 5 ans restés guéris).

P. SÉBILEAU, dans la thèse de son élève Mlle Andrée BESSON (Paris, 1927), a réuni un certain nombre de goitres basedowifiés revus à plus ou moins longue échéance avec des résultats en grande majorité excellents.

Enfin, M. SANTY, dans une communication à la *Société de Chirurgie de Lyon* (15 mars 1928), a publié 18 observations d'adénomes toxiques dont les résultats opératoires viennent confirmer l'efficacité remarquable du traitement chirurgical. L'une d'elle en particulier observée en collaboration avec M. GATÉ est impressionnante: il s'agissait d'une forme cardiaque avec asystolie, avec tachycardie, dyspnée et œdèmes que l'on pouvait hésiter à opérer en raison de la gravité de son état général. Les traitements médicaux n'empêchaient pas l'aggravation de l'état circulatoire. Une hémithyroïdectomie fut suivie, après des suites immédiates quelque peu agitées, d'un résultat remarquable. Revue cinq mois après, la malade avait engraisé de 17 kilos, elle ne présentait plus aucun signe d'asystolie, ni œdè-

mes, ni gros foie, et pouvait mener une vie active; un an plus tard la guérison se maintenait complète. Des faits de ce genre montrent que le chirurgien doit savoir insister auprès du malade, de son entourage et aussi du médecin pour faire accepter l'intervention, même dans les cas où la partie semble d'avance perdue et où l'état cardiaque paraît être une contre-indication absolue à toute opération. Il y a certainement alors des risques sérieux à courir, mais l'expérience montre qu'ils sont souvent moins grands qu'il ne semble au premier abord; la constatation de résultats éloignés favorables justifie amplement une audace chirurgicale qui peut sembler « a priori » excessive.

Je pourrais continuer l'énumération de statistiques qui toutes donnent un pourcentage élevé de guérisons définitives, ou citer des cas publiés isolément qui montrent les bienfaits de la chirurgie dans l'adénome thyrotoxique; je ne crois pas que cela soit nécessaire, le but de ce chapitre étant essentiellement d'exposer les résultats obtenus par mon maître, le Professeur BÉRARD, tels que nous les avons constaté au cours d'une enquête portant sur 80 cas opérés depuis un temps plus ou moins long.

STATISTIQUE de M. le Professeur BÉRARD

Cette statistique a été établie de la manière suivante: 80 malades ont été convoqués à un nouvel examen, tous n'ont pas répondu à l'appel et certains ont dû

recevoir plusieurs lettres avant d'y répondre. Un certain nombre n'ont pas accepté de venir se soumettre à cet examen, en raison de l'éloignement de leur résidence (région parisienne, Nord-Ouest, Algérie, etc...); à ceux-ci nous avons demandé de nous envoyer de leurs nouvelles, autant que possible par l'intermédiaire de leur médecin habituel, sinon de remplir un questionnaire qui leur était adressé. Sur les 80 malades, 59 ont pu être retrouvés; quelques-uns ont été opérés il y a une dizaine d'années, d'autres plus récemment, mais beaucoup ont été thyroïdectomisés il y a 4, 5 et 6 ans; ces délais semblent suffir pour que l'on puisse réellement parler de résultat éloigné.

Avant d'étudier plus à fond cette statistique, en voici les chiffres :

59 cas suivis donnent :

Guérisons ou grandes améliorations.....	33, soit 55,93 %
Améliorations	14, soit 23,72 %
Non améliorés	1, soit 1,69 %
Récidives du goitre	8, soit 13,57 %
Décès survenus plus ou moins longtemps après la sortie de l'hôpital et non attri- buables à l'intervention elle-même	3, soit 5,08 %

Si l'on additionne les deux premiers chiffres: guérisons ou grandes améliorations et améliorations, on obtient 47 cas sur 59, soit 79,65 pour 100 de résultats favorables, pourcentage de peu inférieur à celui des statistiques américaines.

Une certaine sévérité a d'ailleurs été introduite dans l'appréciation de ces résultats. C'est ainsi que dans les

décès, deux au moins (tout renseignement manquant à propos du troisième) peuvent être considérés comme étant survenu chez des malades guéris au point de vue thyroïdien. Parmi les récurrences aussi, j'ai classé des malades dont la thyrotoxicose avait disparu, mais qui présentaient au niveau de la partie restante de leur corps thyroïde une hypertrophie légère, ou dont la guérison définitive n'avait pas été obtenue dès la première intervention. Le pourcentage de résultats favorables adopté constitue donc un minimum qui eut pu être amélioré en faisant rentrer ces considérations en ligne de compte, ce que nous n'avons pas cru devoir faire. L'étude des résultats éloignés demande un examen plus attentif de chaque série de cas.

I. — Les décès post-opératoires tardifs

Au nombre des trois, ils sont survenus, un mois, un an et demi, quatre ans après l'intervention. Dans le premier cas, il s'agissait d'un vieillard de 70 ans, atteint d'une forme sérieuse, les suites avaient été quelque peu agitées; mais il avait cependant quitté la clinique très amélioré, un mois plus tard il est mort d'une congestion pulmonaire bilatérale. Le second cas concerne une femme de 50 ans, déjà opérée de goitre 17 ans auparavant, qui avait fait une récurrence goitreuse sous forme toxique, dont elle avait fort bien guéri par une nouvelle intervention; elle aussi est morte très rapidement d'affection pulmonaire plus d'un an après.

La cause du troisième décès enfin, survenu plus tardivement encore (4 ans) chez une jeune femme, n'a pu être précisé. Ce cas mis à part, sur lequel toutes les conjectures sont possibles, on peut donc dire que ni l'intervention, ni un état thyroïdien toxique ne sont responsables de ces morts tardives.

II. — Les récidives goitreuses

Huit observations rentrent dans ce groupe. Elles sont particulièrement instructives parce qu'elles sont *un des plus solides arguments en faveur d'une opération large*. Il faut d'ailleurs parmi ces cas établir des distinctions. Tantôt il s'agit de malades qui avaient antérieurement été opérés pour goitre simple et qui, plusieurs années après, ont vu apparaître un nouveau goitre qui s'accompagnait de signes thyrotoxiques. Tantôt un sujet, porteur de goitre toxique et pour ce fait opéré, est revenu à l'examen se considérant comme complètement guéri; mais la palpation de son corps thyroïde permettait de percevoir à ce niveau un nouveau nodule goitreux qui n'entraînait aucun trouble, mais qui ne pouvait être cependant considéré comme négligeable, car rien ne permettait de dire qu'un jour ou l'autre ce nouveau goitre ne donnerait pas de symptômes basedowiens. Dans une troisième catégorie de faits enfin, un adénome toxique, enlevé par une opération le plus souvent économique, fut suivi de guérison temporaire, puis le malade revint porteur d'un nou-

veau goitre toxique après une période plus ou moins longue de guérison apparente complète. Cette histoire peut d'ailleurs se répéter un certain nombre de fois, comme par exemple dans l'observation suivante : une femme est opérée en 1901 d'un goitre simple; malgré quelques incidents locaux post-opératoires, elle reste guérie pendant 14 ans. Puis un nouveau goitre apparaît au niveau du lobe antérieurement opéré, cette fois il existe manifestement des symptômes d'ordre toxique; une résection du lobe droit dans lequel siège le goitre est effectuée. La malade est très améliorée, mais elle revient au bout de 18 mois parce que, au niveau de son lobe gauche, il existe des noyaux multiples et qu'un nouvel état de tyrotoxicose est apparu, plus sérieux que celui qui a motivé la seconde opération. On fait la résection subtotale de ce lobe gauche; l'amélioration est rapide et la guérison se maintient complète depuis 9 ans. Il a donc fallu trois opérations pour que cette malade ne soit plus gênée par son corps thyroïde. On ne peut qu'admirer la constance de tels sujets qui acceptent de se soumettre ainsi à une série d'opérations successives; de tels faits sont entièrement en faveur de la résection subtotale d'emblée, qui offre le maximum de garantie contre une récurrence toujours possible des accidents thyroïdiens.

Cette résection subtotale d'emblée n'est d'ailleurs pas toujours possible sans inconvénients : c'est ainsi qu'une de nos malades, âgée de 49 ans, qui avait un goitre nodulaire gauche s'accompagnant de signes toxiques très accusés (nervosité extrême, tachyarythmie, palpitations, exophtalmie, phénomènes digestifs),

subit une énucléation simple avec ligature de la thyroïdienne inférieure; elle reste guérie pendant 10 mois, une récurrence survient à droite; les symptômes d'ordre toxiques sont assez nets, bien que l'arythmie complète ait disparu, il fallut faire une hémithyroïdectomie subtotale du lobe droit. Il eut été peut-être exagéré de pratiquer d'emblée, chez cette jeune femme, une exérèse presque totale de son corps thyroïde dès la première opération; sans inconvénients sur des sujets âgés, la thyroïdectomie subtotale n'est peut-être pas aussi bénigne chez les jeunes. Les accidents graves thyroïdiens sont aujourd'hui tout à fait exceptionnel; mais ils peuvent encore se rencontrer à un degré peu accentué; il convient donc dans quelques cas (chez les sujets jeunes surtout) de ne pas être trop radical. Parfois, dès la première intervention, le chirurgien est amené à penser qu'une récurrence se produira : nous voulons parler des cas dans lesquels tout le corps thyroïde est bourré d'adénomes multiples, aucune portion de la glande ne paraît saine; bien qu'on mette tout le soin possible, après résection, à énucléer les petits adénomes présents dans le parenchyme que l'on est forcé de laisser en place, il peut en échapper quelques-uns qui seront l'amorce de la récurrence ultérieure. On a vraiment l'impression que la seule opération définitivement curatrice chez de tels sujets serait une thyroïdectomie totale, ce que nous ne pouvons faire.

Le pourcentage élevé (près de 14 pour 100 dans notre statistique) de récurrences ou plus exactement de goître itératifs, car il ne s'agit pas à proprement parler de récurrence vraie, montre que l'on ne saurait promettre

aux opérés une guérison définitive. La chirurgie thyroïdienne est entachée à sa base du fait que nous ne pouvons enlever tout le corps thyroïde; tant que subsiste une parcelle de tissu thyroïdien, on peut voir se développer un goitre à son niveau; on ne peut donc jamais être sûr que l'on ne sera pas appelé à intervenir de nouveau, au bout d'un certain temps, pour un accident de ce genre, mais il faut bien dire aussi que plus on aura supprimé de tissu thyroïdien, moins grands seront les risques pour le patient d'avoir à se soumettre à une exérèse itérative. La tendance actuelle, dans le service de M. le Professeur Bérard est de substituer aux opérations économiques (énucléations simples), des opérations plus larges telles que la thyroïdectomie subtotale. En suivant cette ligne de conduite, il est bien probable que dans l'avenir les récidives seront exceptionnelles, sinon complètement supprimées.

Ces considérations ne sont pas valables seulement pour l'adénome toxique, elles sont identiques pour le goitre simple : l'énucléation présente évidemment de grands avantages techniques, au point de vue de la simplicité et de la facilité d'exécution, elle est à juste titre considérée comme le traitement de choix des goitres encapsulés; mais on est bien en droit de se demander si une intervention plus large ne serait pas préférable. Si l'on recherchait tous les malades opérés par énucléation de goitre simple, il est certain que nombre d'entre eux seraient trouvés porteurs d'un nouveau goitre, et nous croyons que si une évolution doit se faire dans la chirurgie des adénomes thyroïdiens banaux ce sera dans le sens d'une exérèse plus large et

plus complète, substituant à la classique énucléation la résection thyroïdienne subtotale qui, étant donné les techniques actuelles, n'est pas sensiblement plus grave ni plus difficile dans son exécution.

III. — Absence d'amélioration

Une seule malade a été classée sous ce titre. Il s'agit d'une femme de 52 ans qui, à la suite d'un érysipèle de la face avec phlegmon au cou, vit se développer des phénomènes de thyrotoxicose sur un goitre très ancien, qui n'avait entraîné jusque-là que quelques troubles mécaniques; composé d'une série de noyaux de volume varié, il fut traité par polyénucléation. Bien qu'elle se considère elle-même comme améliorée, les troubles toxiques qu'elle accuse sont sensiblement les mêmes qu'avant l'opération. Si cette dernière avait été plus complète et avait enlevé une plus grande quantité de parenchyme thyroïdien, il est probable que le résultat eut été plus satisfaisant.

IV. — Les résultats favorables

Ils ont été divisés en deux groupes : les *guérisons* ou *grandes améliorations* et les *améliorations*, qui représentent à eux deux près de 80 pour 100 des cas suivis. Cette division se justifie par le fait que tous les

malades ne retirent pas un égal bénéfice de l'intervention. Les uns peuvent être considérés comme complètement guéris parce que, après la période de convalescence post-opératoire, il ne persiste plus aucun trouble et qu'il n'est plus désormais question chez eux d'état thyroïdien, — ou comme très améliorés parce qu'ils ont été transformés par l'opération et que les quelques troubles qui subsistent sont très légers et décelables seulement à un examen attentif. Les autres sont simplement améliorés parce que ces troubles, sans entraîner d'incapacité sérieuse, subsistent en partie, à un degré atténué et moindre qu'avant l'intervention. Parmi ceux-ci, nous avons aussi classé quelques sujets dont nous n'avons pu constater de visu la guérison.

Il est difficile de donner un signe qui constitue, chez ces malades, un critérium de guérison ou d'amélioration. Pour dire qu'ils sont guéris ou améliorés, il faut, croyons-nous, se baser sur un ensemble de faits et sur une impression générale constatée par le chirurgien et affirmée par le malade lui-même. Les modifications pondérales, la possibilité de mener une vie active, l'abaissement de la tachycardie, la disparition des troubles du rythme cardiaque et des phénomènes d'ordre nerveux, l'existence d'un état général satisfaisant sont les signes qui témoignent de la disparition ou de la rétrocession de l'état de thyrotoxicose. La recherche du métabolisme de base est certainement un élément très utile dans l'appréciation des résultats éloignés : elle se heurte malheureusement à des difficultés pratiques qu'il n'est pas facile de surmonter et qui viennent surtout des malades eux-mêmes. Pour la réaliser

dans de bonnes conditions et éliminer les risques d'erreur, une courte hospitalisation serait nécessaire; or, tous nos malades ont repris une vie active, et tous n'ont pas accepté de quitter leur résidence, souvent éloignée, pour se soumettre à ce seul examen, ou d'abandonner leurs occupations pour une recherche dont l'intérêt leur paraissait problématique, étant donné qu'ils se considèrent eux-mêmes comme guéris. Aussi n'avons-nous pas cru devoir insister outre mesure et demander à des sujets de venir le matin au laboratoire pour mesurer leurs échanges respiratoires, alors qu'il ne nous eût même pas été possible de contrôler leur état de jeûne depuis 14 ou 16 heures; c'eût été dans un grand nombre de cas courir au devant d'erreurs grossières, et une suspicion serait restée sur chacun des résultats obtenus. Quand bien même ces causes d'erreurs eussent pu être éliminées, il est bien probable que le métabolisme de base ne nous aurait pas appris grand'chose de plus que ce que nous permettait de constater l'examen clinique. Il aurait apporté un appoint numérique dans l'établissement des résultats, mais, en cas de discordance avec l'impression clinique recueillie, il eût fallu, croyons-nous, donner raison à la clinique, celle-ci devant en principe prendre le pas sur des examens de laboratoire sujets à erreurs. Nous croyons donc que l'examen clinique du malade revu à longue échéance est suffisant pour déterminer si l'opération a été efficace.

J'ai donné cependant dans le chapitre consacré au métabolisme basal (voir tableau III) des chiffres post-opératoires, qui montrent, à ce point de vue, l'amélio-

ration due à la thyroïdectomie. Il s'agit dans la plupart des cas de malades récemment opérés, la mesure ayant été faite au moment de leur sortie de l'hôpital; ils ne rentrent donc pas dans le cadre des résultats éloignés proprement dits.

L'étude des résultats éloignés a été basée sur les modifications survenues dans l'état du malade, en tenant compte des symptômes présentés avant l'intervention, dans le sens d'une diminution ou d'une disparition complète de ces symptômes. L'observation recueillie avant la thyroïdectomie servait de base de comparaison avec l'état constaté lors du nouvel examen. L'appréciation des malades eux-mêmes a été prise en considération.

1° Influence de l'opération sur l'état général

Les modifications de l'état général ont été, dans la plupart des cas, très sensibles. L'*asthénie* a souvent complètement disparu, après une convalescence parfois très courte. Les sujets ont pu retourner à leurs occupations; certains mènent une vie très active et très fatigante qu'ils avaient dû abandonner avant leur opération. Ils ont donc récupéré toute leur capacité sociale. D'autres, tout en menant une vie à peu près normale, doivent cependant éviter le surmenage qui, d'après ce qu'ils disent, semble bien apparaître chez eux d'une façon plus rapide que chez des sujets normaux; ceux-ci restent donc quelque peu fragiles, mais sont encore capables de conserver leur situation et

leurs capacités ne semblent que peu diminuées. Tous les malades de ce groupe déclarent d'ailleurs que leur état n'est pas comparable à ce qu'il était avant l'opération; beaucoup parlent d'une véritable résurrection et disent qu'ils ont été littéralement transformés par l'exérèse de leur goitre.

Les modifications de l'état général ne se traduisent pas seulement par des sensations subjectives accrues par les opérés; elles s'accompagnent aussi de *modifications pondérales* extrêmement fréquentes. Presque tous les malades ont repris plusieurs kilos et ceci très rapidement: tantôt ils n'ont que peu engraisé, mais parfois cette reprise de poids peut atteindre 30 kilos et plus. Il semble d'une façon générale que ce sont surtout les formes cachectisantes, avec amaigrissement rapide et massif, qui donnent à ce point de vue les résultats post-opératoires les plus manifestes. Une malade arrivée à la clinique dans un état de cachexie accentué et alarmant fut retrouvée 3 ans et demi après ayant engraisé de 30 kilos et son poids, disait-elle, était depuis longtemps stabilisé, sa courbe pondérale ayant rapidement remonté après l'opération. Un autre malade avait, avant son entrée, maigri de 40 kilos, 9 mois après l'opération, il en avait récupéré 31. Une femme de 61 ans reprend 8 kilos en 4 mois. Ces chiffres constituent des extrêmes, mais il est remarquable de constater que dans nombre de cas la suppression de la thyrotoxicose modifie immédiatement les troubles de nutrition du malade et lui permet de revenir à son équilibre antérieur.

Cette amélioration rapide de l'état général, coïnci-

dant avec une reprise de poids souvent marquée, frappe l'esprit des opérés et les engage à se considérer comme définitivement guéris; le clinicien ne saurait se contenter de ces seuls signes et son enquête doit porter sur d'autres faits pour pouvoir affirmer une guérison complète.

2° Influence de l'opération sur les troubles cardiaques

Les phénomènes cardio-vasculaires sont, eux aussi, favorablement influencés par l'opération, mais là il est plus rare que l'on puisse parler de guérison intégrale.

Le *taux de la tachycardie est abaissé* dans presque tous les cas : un sujet qui avait habituellement un pouls à 120-130 au repos n'a plus que 80-90 lorsqu'on le revoit dans des conditions analogues quelques mois ou quelques années après. Il persiste donc très fréquemment un certain degré de tachycardie ; si le rythme est constamment moins rapide qu'avant l'intervention, on ne peut pas dire cependant qu'ils soit revenu à la normale. Il arrive, certes, que des sujets opérés de goitre nodulaire toxique, voient disparaître complètement leur tachycardie au point d'avoir un pouls à 70 même après la marche; mais il s'agit là de cas relativement rares et qui ne peuvent être considérés comme la règle. D'une façon générale, on ne peut parler au point de vue de la tachycardie que d'une sérieuse amélioration. Le rythme cardiaque chez ces malades, qui se considèrent pourtant comme entièrement guéris, est

soumis aux mêmes variations que celui des basedowiens : sous l'influence de l'effort, des émotions, de la fatigue cérébrale ou physique, le pouls s'accélère rapidement, bien que d'une façon peut-être moins intense qu'avant l'opération. Ils conservent donc, bien que très améliorés, quelque chose de l'instabilité cardiaque des basedowiens.

Les sensations subjectives, les palpitations surtout, si fréquentes chez les porteurs d'adénomes toxiques, la dyspnée d'effort, s'atténuent ou disparaissent dans un très grand nombre de cas. Beaucoup de malades disent qu'ils ne ressentent plus, après l'opération, les palpitations pénibles qui les inquiétaient et survenaient au moindre effort, à la moindre émotion ou même au repos; ceux qui éprouvent encore ces malaises les trouvent moins intenses et plus rares. On peut dire que sous ce rapport l'amélioration est constante et la guérison souvent constatée.

L'influence de l'opération sur les troubles du rythme cardiaque paraît considérable. M. GALLAVARDIN a présenté, en 1927, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, l'observation d'une malade atteinte depuis 8 ans de crises de tachyarythmie paroxystique. (Obs. 52) qui tendaient à se rapprocher et à se prolonger, la dernière crise avait duré 4 mois; il est donc probable que cette malade, si elle n'avait pas été opérée, aurait rapidement évolué vers l'arythmie complète permanente. Opérée en 1925, elle n'a plus eu depuis de crises de tachyarythmie et ce résultat se maintient depuis plus de 3 ans; bien qu'elle exerce une profession assez pénible, elle se déclare entièrement soulagée, son pouls, qu'elle

contrôle régulièrement, est à 70-75. On peut donc ici parler de guérison complète. Une autre de nos observations est comparable : une femme de 48 ans, après avoir présenté, pendant une courte période, des accès de tachyarythmie fut opérée en état de tachyarythmie complète permanente avec pouls aux environs de 200. En trois jours, le pouls était à 80, à peu près régulier. Trois ans et demi plus tard, nous l'avons revue avec un pouls parfaitement régulier à 90-100 après la marche, demeurant par conséquent un peu rapide; la malade avait repris de 30 kilos et menait sans fatigue une vie active (Obs. 51).

Chez une troisième malade, le résultat, sans être aussi complet, peut être considéré comme satisfaisant: elle présentait des accès de tachyarythmie paroxystique assez courts, l'opération, sans faire disparaître complètement ceux-ci, les a cependant rendus, au dire de la malade, beaucoup moins fréquents.

Nous n'osons pas dire que l'action de l'opération est aussi nette et aussi constamment favorable dans les tachyarythmies permanentes complètes d'origine thyroïdienne, surtout lorsqu'elles remontent à de longues années. Les accès tachyarythmiques transitoires représentent un trouble relativement léger en regard des vieilles arythmies complètes et il n'est pas à priori étonnant que ces dernières soient plus tenaces et résistent plus à l'exérèse du goitre. J'ai cependant cité plus haut le cas d'une malade qui, arrivée en arythmie complète sur la table d'opération, présentait le soir même un pouls à 100 très régulier.

Parmi les résultats éloignés, un de nos cas doit être

mis à part parce que l'arythmie persistante pouvait s'expliquer par une récurrence goitreuse; ce n'est pas la méthode qui doit être incriminée et l'on peut dire qu'il s'agissait d'un échec, non de la chirurgie, mais du chirurgien qui aurait dû faire une exérèse plus large et plus complète; une nouvelle opération aurait peut-être entraîné la guérison, mais la malade s'y est refusée.

Dans trois cas, nous avons constaté la disparition de l'arythmie complète chez des malades revus six ans et demi (obs. 45), six ans (obs. 74), deux ans (obs. 59) après l'opération. Chez ces malades, le pouls était très régulier, même après la marche ou l'effort et il ne restait plus aucune trace du trouble rythmique. Dans un cas (obs. 74), la tachyarythmie avait déjà été constatée 3 ans avant l'opération, elle n'avait jamais été influencée par aucune médication et ne disparut que par l'opération.

Si l'on ne peut escompter à coup sûr la disparition définitive d'une tachyarythmie complète permanente, on voit donc que cette disparition n'est pourtant point exceptionnelle. Quant aux formes thyrocardiaques telles que les décrivent HAMILTON et LAHEY, nous n'en avons guère observé, la plupart des malades nous étant envoyés des services de médecine après traitement tonicardiaque qui avait fait disparaître, au moins en grande partie leur état de décompensation cardiaque. Un cas cependant (obs. 26) est frappant : il s'agissait d'une femme de 60 ans, porteur d'un goitre ancien, qui avait été traitée plusieurs fois pour asystolie; elle présentait une tachyarythmie complète, un gros foie, de l'œdème des membres inférieurs, un souf-

fle systolique fonctionnel de la pointe; l'opération pratiquée dans ces conditions, bien qu'un traitement médical ait été fait, paraissait quelque peu hasardeuse. En six jours cependant son pouls fut régularisé; revue 15 jours plus tard dans le service de médecine qui l'avait envoyé, on constatait une très grande amélioration, une disparition des œdèmes et du souffle systolique de la pointe. Le traitement chirurgical a donc amené ici une transformation de la scène clinique, il manque malheureusement à cette observation le recul du temps pour pouvoir porter un jugement définitif.

On peut donc dire que dans la très grande majorité des cas, la chirurgie améliore grandement les troubles cardiaques souvent présents chez les porteurs d'adénome toxique. Elle ne les fait pas toujours disparaître complètement : un certain degré de tachycardie et d'instabilité cardiaque persistent parfois, mais les troubles rythmiques tendent vers une amélioration manifeste, les symptômes subjectifs pénibles, les palpitations en particulier, s'atténuent ou disparaissent complètement; l'ensemble de ces faits permet de considérer les malades comme guéris ou très améliorés.

3° Influence de l'opération sur les troubles nerveux

L'amélioration se manifeste, en ce qui concerne l'état nerveux du malade, par une transformation de son *état psychique*. Chez les femmes, surtout chez les femmes jeunes, la nervosité et l'irritabilité, ainsi que la tendance aux idées pessimistes, qui constituent sou-

vent un des caractères dominants de l'état mental des basedowifiés, s'atténuent en général rapidement. Ce fait est remarqué peut-être plus souvent par l'entourage des malades que les malades elles-mêmes. Certaines de ces dernières ne s'expriment sur ce point particulier qu'avec des réticences, alors que les personnes qui les accompagnent sont très catégoriques à ce sujet. Mais beaucoup cependant disent qu'elles ont ressenti depuis leur opération une véritable transformation : elles sont capables de mener une vie sociale normale, de reprendre leurs occupations sans être constamment troublées par des sautes d'humeur qui les rendaient odieuses à leur entourage. Quelques-unes accusent encore un certain état de nervosisme, mais il n'est plus aussi intense, de leur propre aveu, qu'avant l'intervention. En même temps, l'aptitude au travail cérébral est récupérée dans toute son intégrité ; nombre de sujets peuvent de ce fait reprendre leurs occupations et conserver une situation qui semblait compromise du fait de leur thyrotoxicose.

L'amélioration de ces troubles psychiques n'est cependant pas toujours rapide ; une de nos malades écrivait trois mois et demi après l'opération que, bien qu'elle ait pris du poids et que son état général fut meilleur, elle ne se considérait pas comme guérie car sa « neurasthénie » n'avait pas disparu. Ces troubles persistèrent pendant 18 mois environ, puis tout s'améliora, et actuellement ce n'est que pendant les périodes de surmenage qu'elle ressent quelques troubles. Il ne faut donc pas toujours escompter un résultat immédiat et complet ; il faut attendre, parfois longtemps, en

soumettant le malade à une surveillance médicale, laquelle peut avoir une grande influence sur l'évolution post-opératoire, surtout chez des sujets prédisposés.

Le *tremblement* ne disparaît pas toujours complètement, mais dans les cas relativement nombreux où il persiste ce n'est que très atténué, ou bien il ne réapparaît que sous l'influence de la fatigue ou des émotions, se calmant rapidement par le repos. Ce n'est pas là, d'ailleurs, au moins dans la majorité des cas, que nous avons examiné, un symptôme très accusé dans l'adénome toxique; ce n'est que très rarement qu'il entraîne une gêne notable; souvent les malades l'ignorent et l'examen clinique permet seul de le mettre en valeur. Aussi sa persistance n'est-elle pas considérée par les sujets comme un trouble qui les gêne en quoi que ce soit, si ce n'est par ceux dont la profession exige une grande délicatesse dans les mouvements des doigts. L'amélioration est ici encore très souvent manifeste et un grand bénéfice est obtenu par l'opération bien que la guérison absolue ne soit pas réalisée dans tous les cas.

Les *troubles vaso-moteurs*, bouffées de chaleur, troubles sudoraux sont assez inconstants chez les goitreux devenus basedowifiés pour qu'il soit difficile de porter un jugement sur les modifications qui surviennent après la thyroïdectomie; il nous a semblé que leur amélioration marchait de pair avec celle de l'état général. Dans les cas où ils existaient, il nous a semblé qu'ils s'atténuaient notablement sans disparaître toujours d'une façon complète.

4° Les signes oculaires

Il est généralement admis que l'exophtalmie, symptôme cardinal de la maladie de Basedow, est un de ceux qui résistent le plus aux opérations thyroïdiennes. L'exophtalmie est rare chez les sujets porteurs d'adénome toxique; la plupart de ceux qui en présentaient, sont revenus avec des yeux encore un peu prohéminents, bien qu'ils aient accusé une amélioration nette.

Plus important sont, on l'a vu, les signes oculaires frustes, éclat et mobilité du regard qui traduit le perpétuel état d'angoisse dans lequel vivent les malades. Ces signes disparaissent presque toujours; en même temps que l'état général s'améliore, que les troubles psychiques s'atténuent ou disparaissent, le faciès du malade recouvre une apparence plus calme, l'habitus extérieur devient moins inquiet, au point que certains sujets vus à plusieurs mois d'intervalle, sont à peine reconnaissables: agités et anxieux avant l'opération, ils reviennent avec un faciès calme, ayant pris du poids, véritablement transformés, et c'est en présence de sujets d'apparence tout à fait normale que l'on se trouve, qui ne conservent de leur histoire antérieure qu'une cicatrice plus ou moins perceptible au niveau du cou.

5° L'état local

Il a lui aussi sa valeur; car les malades ne demandent pas seulement au chirurgien de réaliser la sup-

pression de leur goitre et des phénomènes toxiques qu'il entraîne, mais aussi de laisser au niveau de leur cou une cicatrice aussi esthétique et aussi peu visible que possible. Ces résultats sont généralement satisfaisants, lorsque les plans préthyroïdiens ont été soigneusement reconstitués à la fin de l'intervention, rétablissant ainsi le matelas musculo-aponévrotique et cellulo-graisseux qui sépare la peau de la trachée. Les adhérences à ce niveau ne se rencontrent guère que lorsque ces plans n'ont pas été reconstitués ou lorsque la plaie opératoire a suppuré; elles sont alors assez disgracieuses et souvent gênantes. Il ne nous a pas semblé que la mise en place d'un drain pendant quelques heures après l'intervention ait entraîné une cicatrice plus visible. Lorsqu'on se sert d'agrafes métalliques, il convient de les enlever assez rapidement, sinon elles laissent des cicatrices en échelle assez laides.

J'ai signalé déjà la présence assez fréquente de récidives goitreuses, la palpation devra toujours s'efforcer de les dépister; même chez les sujets qui semblent complètement guéris, leur existence doit en effet faire faire de sérieuses réserves pour l'avenir des opérés, une reprise des accidents étant toujours à craindre.

Il arrive cependant que l'on perçoive, lorsque la thyroïdectomie a été étendue, une hypertrophie massive de ce qui a été laissé; ces cas ne doivent pas être considérés comme des récidives justiciables d'une nouvelle opération, mais bien comme une hypertrophie compensatrice à respecter. L'erreur qui consisterait à vouloir s'attaquer à la portion restante du parenchy-

me thyroïdien et à l'enlever, dans la crainte d'une récidence des accidents thyrotoxiqnes, pourrait aboutir à des accidents d'insuffisance thyroïdienne. Bien que nous n'ayons jamais observé chez les malades que nous avons pu revoir, des signes graves d'hypothyroïdisme, nous croyons cependant qu'ils ne sont point exceptionnels à un degré léger, même avec les techniques actuelles, lorsque l'étendue considérable des lésions thyroïdiennes a conduit à une exérèse très large de la glande.

On voit donc que les symptômes de l'adénome thyroïdien toxique sont dans une grande proportion des cas, près de 80 %, très améliorés par le traitement chirurgical. Mais bien souvent, lorsqu'on revoit les malades à longue échéance, c'est bien plutôt l'impression de grande amélioration que celle de guérison complète qui vient à l'esprit. Les troubles très légers qui persistent, à l'insu même du malade, pourraient souvent être considérés comme négligeables, car ils n'entraînent aucune gêne sérieuse et sont parfaitement compatibles avec une vie normale et active. Si le malade, se basant sur ce qu'il ressent et établissant avec son état antérieur une comparaison dont il est le meilleur juge, est autorisé à se considérer comme guéri, il n'en est pas tout à fait de même pour le clinicien, dont le devoir est de rechercher chez son patient les signes résiduels de la maladie qu'il a eu à traiter. Ces signes sont certainement moins rares qu'il ne pourrait le paraître à un examen superficiel; ils sont les témoins des modifications profondes qu'a imprimées à un moment

donné à tout l'organisme un dysfonctionnement endocrinien plus tenace et plus grave qu'il ne paraît au premier abord.

Est-ce à dire, cependant, que le terme de guérison complète ne puisse être prononcé? Bien que GRAHAM ait récemment écrit que le mot « guérison » était un terme relatif qui devait être exclu du vocabulaire de l'interniste, du radiologiste et du chirurgien, lorsqu'il s'agissait de thyrotoxicoses, nous croyons qu'un certain nombre de malades sont complètement et définitivement guéris par la chirurgie. Ce ne sont peut-être pas les cas les plus fréquents, mais à côté d'eux, se placent toute une série de faits où la persistance de légers troubles, n'apparaissant qu'occasionnellement, justifie le qualificatif de très grande amélioration, qui pratiquement équivaut presque à celui de guérison complète.

Il importe d'ailleurs d'établir une discrimination entre les cas et de distinguer ceux qui ont été vus et opérés dès les premiers stades de début de l'évolution toxique, de ceux qui n'ont été que tardivement soumis au traitement chirurgical, après échec d'une série de thérapies médicales ou radiothérapiques. Les premiers guérissent en général, de façon complète et définitive, pourvu qu'une opération logique leur soit appliquée; dans les seconds, l'exérèse thyroïdienne, quelque large qu'elle soit, arrive trop tard pour annuler entièrement les effets de la thyrotoxicose; on a vu plus haut que sous l'influence du poison thyroïdien des dégénérescences organiques, particulièrement myocardiques, pouvaient survenir; la chirurgie est impuissante à les

faire disparaître, elle ne peut qu'arrêter leur progression, en supprimant la cause et arrive trop tard pour qu'une guérison complète soit possible; on guérit l'état thyroïdien, lequel laisse derrière lui des séquelles sur lesquelles nous n'avons que peu d'action. Le bénéfice de l'opération ne doit pas être cependant refusé à de tels malades, car la suppression de leur goitre améliore grandement leur état.

Dans le cadre encore quelque peu confus des thyrotoxicoses, on peut donc dire qu'actuellement le goitre nodulaire toxique occupe une place à part. Non seulement au point de vue clinique, il se distingue d'affections telles que la maladie de Basedow, qui lui sont proches parentes, mais surtout son traitement ne prête à aucune discussion: il ne saurait être que chirurgical.

Si médecins, chirurgiens et radiothérapeutes discutent encore sur le meilleur traitement du goitre exophthalmique typique, l'accord semble être fait pour l'adénome basedowifié et dans l'état actuel de nos connaissances, c'est à la chirurgie qu'il faut recourir, car aucune méthode actuellement connue ne permet d'obtenir des résultats comparables. Sans doute, ces résultats ne sont pas toujours parfaits, car la guérison n'est pas dans tous les cas entière, ou bien une première intervention n'est pas toujours suffisante, surtout si elle a été timide et n'a pas réalisé d'emblée une exérèse suffisante, ce qui doit être aujourd'hui de plus en plus rare.

Les résultats des méthodes non sanglantes, médicales ou physiothérapiques, n'arrivent que très loin derrière ceux de la chirurgie: non exemptes de dangers, elles demandent longtemps avant d'arriver à un résul-

tat, encore celui-ci n'est-il le plus souvent qu'incomplet et transitoire ou même nul, et la chirurgie doit alors intervenir dans de moins bonnes conditions, tant au point de vue technique qu'au point de vue des résultats à obtenir.

Nous avons dit plus haut que les contre-indications opératoires étaient réduites au minimum, au moins en ce qui concerne l'état de thyrotoxicose, chez les sujets porteurs d'adénomes toxiques. Si l'on admet ce principe, on risque peut-être d'obtenir un certain pourcentage de succès relatifs, plus considérable que celui des guérisons complètes. Notre but, en opérant nos malades, n'est pas d'arriver à établir des statistiques brillantes, mais seulement de les soulager autant que nous pouvons le faire et de justifier, dans la mesure de nos moyens, la confiance qu'ils ont mis en nous. Nous devons donc savoir insister auprès d'eux pour qu'ils acceptent l'intervention; ils y répugnent parfois, tant en raison de leurs appréhensions personnelles que des conseils, trop souvent médicaux, qu'ils ont reçus. S'il ne nous est pas toujours possible de leur promettre qu'ils seront complètement guéris, nous pouvons néanmoins leur affirmer qu'ils auront ainsi mis de leur côté toutes les chances possibles d'être très sérieusement soulagés et d'avoir écarté une sérieuse menace pour l'avenir. La bénignité actuelle de la chirurgie thyroïdienne, la rareté des accidents post-opératoires, lorsque toutes les précautions ont été prises et que le malade a été soigneusement préparé, justifie toutes les audaces en matière d'adénome basedowien; la constatation de résultats éloignés, très souvent remarquables, véritables

transformations de l'état général des opérés, entraîne la conviction que les méthodes chirurgicales sont actuellement les seules qui, avec un minimum de risques, soient capables d'aboutir rapidement à un résultat probant.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

De très nombreux documents cliniques ont été mis à ma disposition par mon maître, le Professeur Bérard. Parmi ceux-ci, il a fallu faire un choix ; un certain nombre, recueillis pendant les périodes troublées de guerre et d'après-guerre, ont du être éliminés en raison des lacunes qu'ils comportaient forcément, du fait de la désorganisation qui régnait dans les services hospitaliers au moment où les malades avaient été examinés et opérés. La très grande majorité des observations ultérieures se sont, par contre, trouvées utilisables, ce sont elles qui sont données plus loin.

J'aurais pu, en outre, recueillir dans les services des divers chirurgiens des Hôpitaux de Lyon qui ont été mes maîtres pendant mon internat, de nombreux faits intéressants. Si je n'ai pas cru devoir le faire, et je tiens à m'en excuser auprès d'eux, c'est que j'estime qu'il est préférable de se borner à l'examen de faits homogènes et d'établir une statistique qui, bien que moins abondante, a l'avantage d'être basée sur des malades opérés par un même chirurgien, particulièrement compétent en matière de goitre, ou sous ses

directives immédiates, par ses élèves, dans son service même. Ainsi se trouve réalisée une certaine unité.

Ces observations ont été classées de la façon suivante : une première partie comprend les malades qui n'ont pu être retrouvé et les opérés récents (inutilisables, par conséquent, au point de vue de l'appréciation des résultats éloignés), répartis suivants les diverses formes cliniques de l'adénome toxique. La seconde partie est constituée par les opérés anciens, classés suivant les résultats que nous avons pu constater au cours d'une enquête sur les résultats éloignés du traitement chirurgical, faite entre octobre et décembre 1928.

I. — LES FORMES CLINIQUES

A. — Formes à symptômes d'ordre nerveux prédominants

OBSERVATION 1

Phénomènes toxiques apparus chez une femme jeune, peu après le goitre : nervosité, tachycardie légère, énucléation de l'adénome.

Mlle Alice Mar..., 22 ans. Pas de maladies antérieures, réglée régulièrement.

L'affection actuelle a débuté il y a trois mois, par une petite tuméfaction d'un côté du cou, qui grossit assez rapidement.

Examen : Petit goitre charnu de forme ovoïde, de la grosseur d'une petite mandarine, siégeant sur le lobe droit thyroïdien, mobile, sans déviation trachéale.

Tension : 12-6,5.

Urines : ni sucre ni albumine.

Quelques signes basedowiens ; pouls à 110, tremblement léger, troubles du caractère (nervosité).

Intervention, 6 octobre 1927. — Enucléation intra-glandulaire d'un adénome constitué par plusieurs cavités kystiques, au niveau desquelles se sont produites des hémorragies. Suture hémostatique de la capsule thyroïdienne. Petit drain.

Suites simples. Cicatrisation per priman.

Quitte le service le 17 octobre 1927. Etat général très améliorée. Pouls à 80. Moins nerveuse.

Depuis, elle n'a pu être retrouvée.

OBSERVATION 2

Goitre datant de six ans. Phénomènes mécaniques discrets et phénomènes toxiques récents : nervosité, tachycardie légère, palpitations, tremblement; ablation d'un kyste et d'un noyau solide.

Mlle Marie Mannh..., 23 ans. Entre pour goitre, le 19 décembre 1921.

Père atteint d'une hypertrophie thyroïdienne. A habité l'Alsace jusqu'à l'âge de 20 ans, dans une région où le goitre est fréquent.

Excellente santé dans l'enfance. Régulée à 17 ans, elle a vu apparaître son goitre vers la même époque. Les troubles toxiques n'ont fait leur apparition que depuis trois ou quatre mois : suffocations, bouffées de chaleur, palpitations, crises sudorales. Pas d'amaigrissement, mais modification du caractère, qui devient de plus en plus irritable.

A l'entrée, état général satisfaisant. Pas d'exophtalmie.

A l'examen, on note une légère tuméfaction située sur le lobe thyroïdien gauche. Peau mobile, sans circulation complémentaire.

Le goitre est du volume d'un œuf de pigeon, de consistance rénitente, sans adhérences. Son volume augmente, au dire de la malade, au moment des règles. La trachée et les vaisseaux ne sont pas déviés.

Léger tremblement des doigts. Pouls à 100 au repos.

Intervention, le 22 novembre 1921 (Pr Bérard). — Incision transversale basse, en face du lobe gauche kystique. Hémostase soigneuse. Enucléation sous-capsulaire du noyau kystique, du volume d'une pêche. Ablation d'un petit noyau solide, du volume d'une bille, adjacent au kyste. Hémostase. Suture.

Elle quitte le service au bout de quatorze jours, cicatrisée, et n'a pu être retrouvée depuis.

OBSERVATION 3

Goitre depuis neuf ans. Association de signes de myxœdème fruste aux signes toxiques légers. Hémithyroïdectomie subtotale droite.

Mme Plum..., 23 ans. Opérée de végétations adénoïdes et amygdalectomie à l'âge de 12 ans. Le goitre existe depuis neuf ans, traité par de la thyroïdine, des applications électriques, puis par de l'iode et de l'hématothyroïdine, sans aucun résultat.

En 1916, augmentation de volume du goitre, à la suite de chagrins, dit la malade. En 1917, palpitations et essoufflement.

Phénomènes nerveux prédominants : modifications de caractère, émotivité.

Réglée très irrégulièrement. Pas d'enfant.

Il existe en même temps des signes assez nets d'insuffisance thyroïdienne, tendance au myxœdème.

Intervention, le 1^{er} décembre 1923 (Pr Bérard). — Gros goître charnu. Sous A. G. éther, on enlève le goître qui siège à droite en ne laissant qu'une petite portion postérieure, dans la zone des parathyroïdes. Drain.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Dr Dunet). — *Adénome trabéculaire du corps thyroïde*. La pièce est constituée par du tissu épithélial compact avec une raréfaction extraordinaire du stroma conjonctif, réduit de loin en loin à quelques cellules fusiformes. Les travées épithéliales, alignées en rangs serrés, présentent très rarement des formations vésiculaires avec gouttelette colloïde centrale. Les capillaires nombreux, très nettement dilatés, bordent directement les boyaux épithéliaux, sans intermédiaire de tissu collagène.

En définitive, adénome trabéculaire presque à l'état de pureté.

Sort au douzième jour. Malade non suivie.

OBSERVATION 4

Goître ancien (dix ans). Phénomènes toxiques remontant à un an (surtout d'ordre nerveux). Enucléation du goître. Chute du métabolisme de base de + 51 à + 24 pour 100.

Mme Fav..., 24 ans. Goître ancien, apparu il y a dix ans environ.

Depuis un an, ressent des palpitations ; en même temps, apparition de troubles d'ordre psychique : inquiétude, émotivité, vertiges fréquents.

Pas de tremblement. Les yeux sont un peu saillants. Sueurs fréquentes, bouffées de chaleur.

Pouls à 80, régulier. T. A. 12,5-8.

Au point de vue génital : réglée à 12 ans, les règles sont

actuellement douloureuses et un peu irrégulières. Un accouchement normal, il y a 3 ans et demi. Enfant bien portant.

La malade présente un petit goitre du lobe droit qui est énucléé sous anesthésie locale, le 15 septembre 1928 (Dr Creyssel).

Métabolisme de base : avant l'opération, 62 calories, soit une augmentation de plus 67 pour 100.

Fin septembre, il est à 56, soit + 51 pour 100 ;

Le 3 octobre, à 47, soit + 27 pour 100 ;

Le 11 décembre, à 46, soit + 24 pour 100.

Il se produit donc une chute lente et progressive depuis l'opération.

OBSERVATION 5

Goitre toxique, nervosime, palpitations. Enucléation-résection des noyaux goitreux.

Mlle Marie Bou..., 26 ans. Sans antécédents notables. Opérée en 1921, à deux reprises, pour un goitre volumineux, dit-elle, s'accompagnant de dyspnée et de dysphagie mécanique, avec troubles toxiques : nervosité, troubles sudoraux, diarrhée. Opérée en 1927, à la Charité, pour rétroversion, réglée très irrégulièrement, mais plus régulièrement depuis l'intervention.

Un enfant de trois ans bien portant.

Deux ans après l'opération pour goitre, c'est-à-dire en 1923, elle constate l'existence d'une récurrence médiane, sous la cicatrice. En 1926, apparition d'un nouveau noyau au-dessus du premier. En même temps apparaissent des troubles de l'état général, la malade devient émotive, elle a des palpitations. Tachycardie à 125. Crises sudorales assez fréquentes. A l'examen on constate deux noyaux nettement limités sensiblement médians, rénitents et élastiques, mobiles.

Intervention le 24 avril 1928 (P^r Bérard). Sous anesthésie régionale. Incision au niveau de l'ancienne cicatrice. On commence par énucléer le noyau supérieur, qui siège dans un tissu assez vascularisé. L'ablation du nodule inférieur entraîne une hémorragie notable. On constate ensuite qu'il existe également un nodule à droite, masqué par le sterno-cléido-mastoïdien. Il est enlevé à son tour. La malade part le 23 mai 1928.

Examen histologique. — Goitre parenchymateux à type d'adénome fœtal, pauvre en colloïde. Par place existent de véritables tubes allongés, en d'autres points aspects festonné du pourtour vésiculaire.

La malade n'a pu être suivie.

OBSERVATION 6

Thyroïdectomie subtotale pour goitre toxique avec phénomènes nerveux prédominants, apparus après une sinusite. Mort au 10^{me} jour de scarlatine.

Mlle M... Elise, 26 ans. Bonne santé dans l'enfance, réglée régulièrement. Il y a 4 mois a été opérée de végétations adénoïdes, puis traitée pour sinusite; le médecin a découvert alors la présence du goitre et prescrit un traitement iodé, qui ne l'a pas fait diminuer, un mois après des palpitations sont apparues.

A l'examen : bon état général, pas d'amaigrissement.

Goitre médian du volume d'une noix, de consistance rénitente, développé dans un corps thyroïde hypertrophié en masse.

Ni gêne respiratoire, ni dysphagie.

Palpitations assez fréquentes. Surtout modifications du caractère : irritabilité et émotivité. Pas de tremblement, yeux brillants sans exophtalmie.

Pouls à 80. Tension à 13,1-8.

Métabolisme de base : aucun chiffre valable ne peut être donné en raison du rythme respiratoire irrégulier de la malade.

Intervention le 21 juillet 1928 (D^r Mallet-Guy) sous anesthésie régionale. Incision en cravate, découverte du corps thyroïde dont les deux lobes sont hypertrophiés. Ablation des 3/4 de chaque lobe. Suture hémostatique.

Suites simples jusqu'au 30 juillet, à ce moment la malade fait une scarlatine, est évacuée sur le service des contagieux de la Croix-Rousse où elle meurt 2 jours après.

OBSERVATION 7

Goitre ancien devenu toxique après un accouchement. Echec du traitement médical. Intervention.

Mme Faug..., 31 ans. Rien de particulier à noter dans les antécédents. Goitre constaté par un médecin il y a dix ans (la malade ignorait son existence), il était alors de très petit volume.

En 1926, à la suite d'un accouchement, apparurent brusquement des signes toxiques, en même temps le goitre grossissait ; état de nervosité très accentué, caractère instable et irritable, émotivité très marquée.

Exophtalmie légère. Diarrhée par intermittence, bouffées congestives de la face, sans troubles sudoraux.

Palpitations fréquentes, surtout aux efforts et aux émotions. Réglée régulièrement.

La malade a pris de l'hémato-éthyroïdine, puis des préparations iodées qui l'auraient légèrement améliorée, mais les phénomènes persistant cependant, bien qu'à un degré un peu moins accentué, elle décide de se faire opérer.

A l'examen gros goitre qui semble moitié kystique, moitié

charnu. Pouls à 110. Tremblement peu marqué. Pas d'amaigrissement, ni d'asthénie.

Intervention le 3 juillet 1928 (P^r Bérard). Sous A. G. ether. Incision en cravate. Ablation du goitre, qui est d'ailleurs rendue difficile par les adhérences aux plans profonds et par la vascularisation.

Suites simples. 4 jours après l'opération le pouls est à 71. La malade sort le 14/7 en voie d'amélioration. Depuis elle n'a pu être retrouvée.

OBSERVATION 8

Thyroïdectomie subtotale pour goitre toxique à signes nerveux prédominants.

Mme Hell..., 32 ans. Sans antécédents pathologiques notables. Pas de maladie dans l'enfance. Ni enfant, ni fausse couche. Réglée à 11 ans, régulièrement depuis.

Après la mort de son mari en 1920, elle s'est aperçue que son cou grossissait, avec augmentation de volume au moment des règles, qui sont devenues irrégulières. En même temps sueurs profuses nocturnes. La malade est devenue très émotive, pleurant facilement à la plus légère contrariété. Palpitations fréquentes. Rien au cœur. Actuellement goitre droit avec hypertrophie moins marquée du lobe gauche. Hypertrophie paraissant diffuse.

Pas d'exophtalmie, mais yeux brillants. Tremblement des extrémités. Pouls à 82.

Intervention le 4 janvier 1923 (P^r Bérard). Incision horizontale basse. Découverte d'un goitre charnu en transformation kystique, de sorte que l'on est obligé de faire une résection que l'on pratique en laissant de chaque côté un morceau de glande équivalent à un corps thyroïde normal. Drainage aux crins. Suture.

Sort au bout de 12 jours guérie opératoirement. Depuis elle n'a pu être suivie.

OBSERVATION 9

Phénomènes toxiques et mécaniques provoqués par un goitre ancien. Enucléation-résection.

Mme Jeanne Lar..., 33 ans. Goitre assez volumineux, développé aux dépens du lobe gauche, descendant en arrière de la fourchette sternale sans parties indurées. Ce goitre est apparu à l'âge de 18 ans et a augmenté de volume à chacune des trois grossesses.

Gêne respiratoire, crises de dyspnée. Pas d'exophtalmie. Pouls à 85. Instabilité du caractère, irritabilité ; quelques crises diarrhéique. Pas de tremblement.

Intervention le 7 novembre 1925 (P^r Bérard). Anesthésie générale éther. Extirpation d'un goitre kystique du volume d'un œuf de poule. Suture en bourse de la cavité résiduelle Drain.

Sort le 15 novembre 1925, cicatrisée.

Octobre 1928. Malade non retrouvée.

OBSERVATION 10

Transformation toxique d'un goitre ancien, à la suite d'une grippe. Métabolisme de base à + 24 %. Enucléation d'un kyste thyroïdien.

Mme Vve Rod..., 33 ans. Entre pour un goitre qui s'accompagne de troubles toxiques. Pas d'hérédité goitreuse, pas de maladie grave antérieure.

Réglée toujours régulièrement, 5 enfants, vivants et en bonne santé. Mari mort de tuberculose pulmonaire.

Le goitre date de 8 ans environ et est apparu vers l'âge de 25 ans, sous forme d'une petite grosseur siégeant à gauche, sans aucun trouble fonctionnel, il n'avait pas sensiblement augmenté de volume depuis son apparition, lorsque il y a 3 semaines à la suite d'une *grippe*, il augmenta assez rapidement de volume ; d'après les dires de la malade il serait actuellement le double de ce qu'il était il y a un mois.

Troubles toxiques légers, crises suorales, un peu de tachycardie, pas de diarrhée, légère dyspnée d'effort. Pas de dysphagie. Emotivité apparue ces derniers temps.

A l'entrée, bon état général. Pas d'amaigrissement notable. Pas de température.

Le goitre est du volume d'une grosse orange surtout gauche et médian.

Métabolisme de base pré-opératoire 46 calories, soit une augmentation de plus 24 pour 100 au-dessus de la normale.

Le 24 mars 1928. *Intervention* (P^r Bérard), sous anesthésie régionale. Incision transversale. Il s'agit d'un gros kyste thyroïdien adhérent. Au cours de la dissection sa paroi se rompt en avant, car ce kyste adhère aux plans musculaires. Enucléation. Drain.

Suites opératoires simples. Sort le 31 mars en voie de guérison.

OBSERVATION 11

Enucléation-résection d'un goitre récent s'accompagnant de troubles toxiques.

Après l'opération : métabolisme de base légèrement inférieur à la normale.

Mlle Marie Rou..., 36 ans. Malade envoyée pour goitre, ne

présentant dans ses antécédents qu'une broncho-pneumonie à l'âge de 16 ans.

Le goitre ne serait apparu que depuis deux ans seulement. Depuis deux mois il a nettement augmenté de volume, sans entraîner de troubles de compression. Mais depuis quelque temps la malade est devenue irritable et nerveuse, son caractère s'est modifié. Elle n'accuse ni palpitations, ni dyspnée. Pas d'exophtalmie. Léger tremblement des doigts.

Etat général excellent. Le pouls est à 80, mais avant un traitement iodé pratiqué avant l'entrée dans le service, il y aurait eu une tachycardie marquée.

Goitre du volume d'une mandarine, saillant et de consistance molle, développé aux dépens du lobe gauche.

Traitement préopératoire au Lugol : X gouttes par jour pendant 9 jours.

Intervention le 8 novembre 1928 (P^r Bérard) sous anesthésie régionale. Incision transversale. Ligature de la thyroïdienne inférieure gauche. Enucléation-résection du goitre. Suture hémostatique. Drain.

Suites simples. Sort déjà améliorée.

Métabolisme de base le 20 novembre : 35 calories, chiffre un peu inférieur à la normale.

OBSERVATION 12

Goitre nodulaire toxique. Echec du traitement médical et radiothérapique. Enucléation.

Mme Gail..., 36 ans. Originaire de l'Ain, a habité successivement Aix-les-Bains, puis St-Jean de Maurienne.

Son goitre existe depuis plus de cinq ans, elle a subi un traitement par ingestion d'iode, puis par friction locales avec une pommade iodo-iodurée, pendant plusieurs années;

échec complet. En 1918, traitement par les rayons X, qui a semblé entraîner une très légère régression du goitre. Accouchement il y a deux ans qui ne s'est pas accompagné de modifications thyroïdiennes.

Le goitre devient plus volumineux au moment des règles.

A l'entrée : goitre médian, de moyen volume, nettement nodulaire, de consistance ferme.

Phénomènes nerveux prédominants : nervosité, agitation, tremblement léger. Tachycardie modérée. Pas de palpitations ; examen du cœur négatif.

Intervention le 28 avril 1919 (P^r Bérard). Sous anesthésie générale à l'éther. Incision transversale. Section et hémostase plan par plan des muscles. Libération du goitre dont la base d'implantation est sectionnée entre deux pinces. Suture hémostatique de la cavité après énucléation de ce goitre, qui est nodulaire parenchymateux, avec dégérescence kystique en certains points. Hémostase soigneuse. Suture des muscles au catgut. Suture de la peau aux crins de Florence. Drainage capillaire.

Suites opératoires simples. Réaction thermique à 38°5.

Apyrexie au 6^e jour. Sort au 16^e jour.

La malade n'a pu être retrouvée (octobre 1928).

OBSERVATION 13

Adénome toxique avec métabolisme de base à + 37,8 %.

Enucléation du goitre.

Mme Louise Bas..., 38 ans. Entre pour un goitre avec phénomène d'ordre toxique assez marqués. Pas d'hérédité goitreuse. Rien à signaler dans ses antécédents. La malade ignorait la présence de son goitre, mais ayant commencé à ressentir il y a quelques mois des palpitations, de la dyspnée d'effort, en même temps que son caractère se modifiait et

qu'elle devenait nerveuse, elle alla consulter un médecin qui lui révéla l'existence de son goitre, y rapporta les troubles observés et lui conseilla l'intervention.

A l'entrée : On est en présence d'une malade très nerveuse dont l'état général est assez bien conservé, ayant gardé son appétit, sans amaigrissement marqué. Sueurs nocturnes abondantes. Pas de diarrhée. Eclat particulier du regard sans exophtalmie nette. L'examen révèle un petit goitre médian et droit, il existe à ce niveau un noyau assez nettement limité de consistance rénitente. Tremblement net.

Pouls à 110 au moment de l'examen, régulier. T. A. 11,5-6,5.

Intervention le 26 avril 1928 (P^r Bérard) sous anesthésie régionale. On découvre facilement le lobe droit qui adhère assez fortement au plan musculaire profond. Ce lobe est occupé par un noyau du volume d'une petite pêche. Le noyau est énuclée, l'artère thyroïdienne inférieure est liée, son pincement est douloureux bien que l'anesthésie soit bonne. Suture hémostatique soigneuse. Vérification du récurrent. Reconstitution des muscles sous-hyoidiens. Au cours des manœuvres : le pouls est monté à 170, mais lorsqu'on a cessé la traction sur le goitre et les organes adjacents, il retombe à 120 et baisse rapidement.

L'examen de la pièce montre un goitre charnu, avec quelques points fibreux à côté de zones molles et vasculairisées, semblant en prolifération actives.

Examen histologique : Ce qui domine c'est l'existence de zones fibreuses disséminées, sans localisation élective. Existence de points inflammatoires, certains points du tissu thyroïdien présentent des caractères d'adénome fœtal.

Sort cicatrisée le 8 mai 1928 ; n'a pu être revue depuis.

OBSERVATION 14

Enucléation de noyaux goitreux s'accompagnant de nervosisme, palpitations etc... Chûte du Métabolisme de + 48 à + 17 % en 22 jours.

Mme Cun..., 38 ans, habitant Marseille. Rien d'anormal dans ses antécédents, bonne santé dans l'enfance ; une fausse couche il y a 8 ans, pas d'enfant. Il y a 5 ans environ elle s'est aperçue de la présence d'une petite tuméfaction siégeant au niveau de son corps thyroïde, ne se manifestant par aucun trouble ; ce goitre a grossi très progressivement et a été traité sans succès par l'hémato-éthyrôidine. Il y a 3 ans, des accidents d'ordre thyrotoxique ont fait leur apparition : amaigrissement progressif, peu intense d'ailleurs, nervosité qui est allé en s'accroissant, modification du caractère, troubles nerveux divers à allure névropathique, palpitations fréquentes avec sensation d'angoisse et de gêne précordiale. Elle aurait présenté, il y a 2 ans, un peu d'œdème péri-malléolaire qui a rapidement rétrogradé.

Son goitre a été traité par les rayons X : elle a subi une dizaine de séances, espacées à 15 jours d'intervalle, entre mai et septembre 1926. Il ne s'est produit aucune modification thyroïdienne, mais pendant ce traitement la malade a maigri. Elle est réglée régulièrement, mais depuis quelque temps les règles sont devenues douloureuses, sans être modifiées dans leur durée, ni leur abondance.

A l'examen on est frappé par l'émotivité extrême de la malade qui accuse une série de troubles variés : angoisse, agitation, palpitations cardiaques, maux de tête, etc...

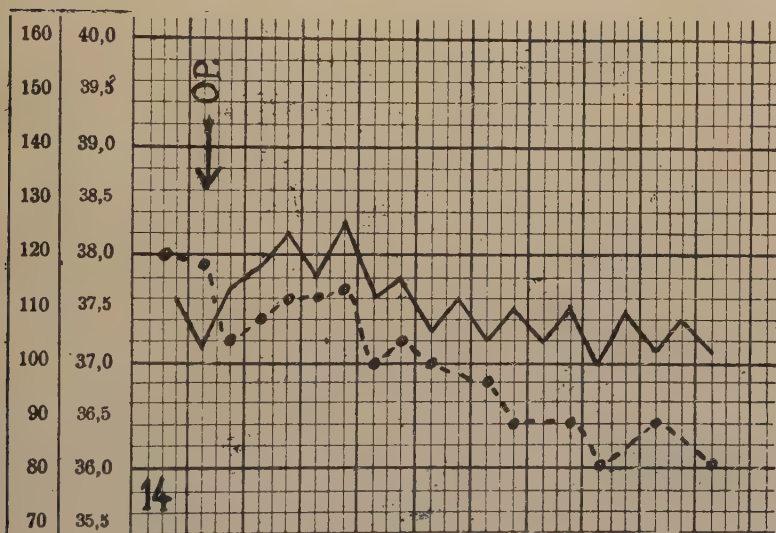
Le goitre est constitué par un noyau médian, qui déborde largement à gauche et par un noyau droit, beaucoup plus petit, de consistance rénitente. Grosses veines dilatées à la face antérieure du cou. Le cœur est rapide, régulier, à 120 au repos, rien à l'auscultation. Tension artérielle 12-8.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Métabolisme de base : 1^{er} février 1928 : 55 calories, soit plus 48 pour 100 d'élévation, au-dessus du chiffre normal.

Intervention 2 février 1928 (P^r Bérard). A. G. éther. Incision en cravate. Enucléation très simple du goitre gauche du volume d'une mandarine. A droite énucléation d'un petit kyste. Fermeture plan par plan ; petit drain.

Suites opératoires simples. Dès le lendemain de l'opération la malade dit ne plus ressentir les palpitations pénibles qu'elle avait avant. Pouls à 80 au 7^e jour.



OBS. 14. — Température et pouls après l'opération.

Examen histologique de la pièce opératoire (D^r J. Barbier) :

1^o Examen d'un petit kyste isolé : il s'agit d'une paroi sans épithélium de revêtement visible.

2^o Examen d'un fragment de goitre kystique : il s'agit d'un adénome thyroïdien à vésicules de tous calibres, sans grosse réaction des travées conjonctives, sans signes de réac-

tion inflammatoire. A côté des vésicules existent, en assez grand nombre, des formations thyroïdiennes plus jeunes sans substance colloïde.

Pas de point suspect de dégénérescence néoplasique.

Métabolisme de base le 24 février 1928 : 43,5, soit plus 17 pour 100 d'élévation au-dessus du chiffre normal.

Depuis sa sortie de la clinique la malade n'a pu être retrouvée.

OBSERVATION 15

Goitre multinodulaire ancien avec signes toxiques, traité sans succès par la radiothérapie. Thyroïdectomie subtotale.

Mlle Did..., 42 ans. Goitre depuis 14 ans environ, qui a notablement grossi en 1914, entraînant un peu de gêne respiratoire et parfois des syncopes, au dire de la malade.

Tachycardie à 135. Etat nerveux pour lequel elle a été traitée depuis 5 ans. Agitation, nervosité, insomnies nocturnes.

A subi un traitement radiothérapique qui n'a entraîné aucune modification.

Actuellement gros goitre médian, kystique par place, avec noyaux durs en d'autres points, de consistance cartilagineuse. Il existe des noyaux dans les lobes droits et gauche.

Intervention le 4 novembre 1922 (P^r Bérard). Sous anesthésie à l'éther, incision en cravate. Il est difficile d'extérioriser le goitre qui adhère aux plans aponévrotiques et musculaires. Thyroïdectomie subtotale étendue, ne laissant qu'une petite partie de la glande qui paraît saine. Gros drain car il persiste un suintement assez abondant.

Sort le 14 novembre 1922.

La malade n'a pu être retrouvée (octobre 1928).

OBSERVATION 16

Gros goitre kystique, évolution toxique récente. Enucléation.

Mlle Gel..., 45 ans. Goitre apparu à la suite d'une grippe, accompagnée d'angine et de pharyngite ; le goitre serait ensuite resté latent et les troubles ont fait leur apparition au début de 1925, à la suite d'une violente émotion dit la malade. Depuis le corps thyroïde a augmenté rapidement de volume malgré divers traitements thyroïdiens (endocrisines, iodo-thyroïdine). Pas de radiothérapie.

A l'examen : gros goitre kystique développé surtout aux dépens du lobe gauche.

Pas de tachycardie marquée. Tension artérielle 12-7.

Comme signes prédominants : émotivité et nervosité.

Intervention, le 15 avril 1926 (P^r Bérard). Incision en cravate, ablation du kyste. Suture hémostatique ; drain.

Suites opératoires : poussée thermique à 39° ; phénomènes nerveux d'excitation et de délire passagers, traités par une médication bromurée.

Elle sort le 3 mai 1926 et n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION 17

Enorme goitre nodulaire toxique, avec tremblement, émotivité. Enucléation d'une poche d'hématocèle.

Mme Vau..., 52 ans. Malade habitant les Basses-Alpes.

Goitre apparu après son 3^e accouchement (6 enfants). Aurait eu des hémoptysies en 1923, puis en 1928.

A l'entrée malade ayant un bon état général, sans température.

Enorme goitre gauche dur débordant la ligne médiane, allant du maxillaire à la clavicule. Réseau veineux très dilaté.

Pas d'exophtalmie, tremblement marqué au niveau des doigts. Sueurs abondantes. Emotivité très marquée.

Examen du cœur négatif. Pouls à 110. Tension artérielle 16-9.

Examen pulmonaire négatif.

Le laboratoire n'a pu mesurer le Métabolisme de base (irrégularité respiratoire de la malade).

Intervention, (P^r Bérard) 1^{er} septembre 1928. A. G. au chlorure d'éthyle, sans incident. Incision en cravate. Il s'agit d'une grosse poche d'hématocèle thyroïdienne ancienne qui se rompt. Enucléation de cette poche. Drain.

Suites simples.

Malade non revue.

OBSERVATION 18

Goitre kystique s'accompagnant de phénomènes basedowiens avec exophtalmie, nervosité, sans grande tachycardie. Enucléation du kyste. Chûte du métrabolisme de + 97 à + 32 %.

M. Pierre C..., 32 ans. Entre pour goitre basedowifié, le 17 octobre 1927. Parents en bonne santé, 6 frères et sœurs en bonne santé. Marié, sans enfant.

Rhumatisme en 1915, avec fièvre et localisation au niveau des mains. Pleurésie purulente en 1915, opérée et drainée. Malgré cette pleurésie le malade fut envoyé au front en 1916. Blessé 3 fois. En 1917 blénnorrhagie, orchite en 1920 et en 1925 arthrite du genou gauche.

Le malade s'est aperçu en 1920 de l'existence de son goitre, en même temps ses yeux devenaient plus gros. Depuis cette époque le goitre grossit peu à peu.

A l'examen : goitre de volume moyen prédominant sur le lobe droit et de consistance élastique, mobile latéralement et avec les mouvements de déglutition. Pas de troubles dysphagiques, cependant la voix est rauque et même bitonale depuis deux ou trois ans. Quelques accès dyspnéiques survenant surtout la nuit.

Le malade présente une exophtalmie assez marquée, son regard est fixe, les paupières peuvent se fermer complètement pas de défaut de convergence des yeux, mais les paupières supérieures ne suivent pas les pupilles dans leurs mouvements d'abaissement. Appareil cardio-vasculaire : Pouls à 80; bruits du cœur normaux. La pointe bat dans la 6^e espace au-dessous du mamelon. Tension 12-7,5.

Tremblement rapide des extrémités. Accès sudoraux. Modification du caractère ; durant les dernières années le malade dit qu'il est devenu nerveux et irritable.

Appareil pulmonaire : On note les reliquats de la pleurésie ancienne : rétraction de l'hémithorax, défaut d'ampliation thoracique, submatité et diminution du murmure.

Système nerveux : réactions pupillaires à la lumière normales. Reflexes normaux.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Le malade a subi en 1926 (janvier) un début de traitement radiothérapique qui l'aurait légèrement amélioré.

Métabolisme de base 19 octobre 1927 : 78 soit plus 97 pour 100 d'augmentation.

A la radioscopie aucun prolongement médiastinal.

Intervention, 25 octobre 1927 (P^r Bérard). A. G. éther. Enucléation d'un goitre kystique du lobe droit dans lequel s'était produit récemment une hématocele.

M. B., 5 novembre : 51 soit plus 32 pour 100 d'augmentation.

Le malade n'a pu être retrouvé depuis sa sortie de l'hôpital.

B. — Formes cardio-vasculaires

OBSERVATION 19

Goitre avec tachycardie, palpitations... Métabolisme de base à + 37 %. Lobectomie subtotale.

Mme Peg..., Toq..., 52 ans. Vient du service de M. Cade. Entrée à l'hôpital pour troubles cardiaques : tachycardie, palpitations. Goitre depuis l'enfance. Une sœur goitreuse. Grippe en 1918.

L'affection remonte à 15 ans environ. Depuis cette époque la malade se plaint de palpitations fréquentes, qui diminuent par le repos et s'exagèrent au contraire au cours de l'effort.

Tremblement menu à petites oscillations, surtout marqué aux membres supérieurs et au niveau des doigts, assez marqué pour empêcher la malade de coudre. Elle est très impressionnable et irritable.

Bon état général. Cependant pendant certaines périodes, la malade dit qu'elle maigrit.

Actuellement petit goitre assez vasculaire.

Tachycardie variable suivant l'émotivité, autour de 120-140. Pas d'exophtalmie, pas de signes oculaires. Pas de troubles digestifs.

Bouffées de chaleur fréquentes, surtout la nuit.

Au cœur : 1^{er} bruit un peu soufflant T. A., 13/6.

Traitement au Lugol : de 5 à 20 gouttes pendant 10 jours.

Intervention, 4 décembre 1926 (D^r Dunet.) A. G. éther.

Pour éviter les larges surfaces de résorption on fait une incision aussi petite que possible, en cravate. Section des muscles sous-hyoïdiens. On entame légèrement à gauche et à droite le bord antérieur du S. C. M. On libère aussitôt le corps thyroïde au niveau de ses faces inférieures, la-

térales et de son pôle supérieur. Mise en place d'un écarteur de Gosset. Ligature polaire supérieure droite. Lobectomie droite subtotala. Ablation en même temps de toute la portion isthmique. On termine en enlevant tout le pôle inférieur du lobe gauche qui contient un nodule de la grosseur d'une petite noix. Suture des muscles. Agrafes sur la peau.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un goitre multinodulaire dont le plus gros nodule, de la grosseur d'une petite mandarine, a un centre crétacé.

Métabolisme basal : 48 calories. Taux d'augmentation : plus 37 pour cent.

Suites opératoires : Trois jours après l'opération clochers à 40° puis 41° avec foyers de congestion pulmonaire. La température tombe en quelques jours à 38°5 puis le 15 décembre nouveau clocher à 40°. Phénomènes phlébitiques dans la jambe droite. Immobilisation en gouttière.

11 janvier 1927 la malade quitte le service guérie ; depuis on n'a pu avoir de ses nouvelles.

OBSERVATION 20

Goitre avec arythmie complète, et dilatation cardiaque hypertrophique. Métabolisme de base à + 50 %. Thyroïdectomie subtotala.

Mlle Gui..., 45 ans. La malade est porteuse d'un goitre depuis l'âge de 12 ans. Sa mère était atteinte d'un goitre mais n'a jamais présenté de troubles cardiaques, elle est morte à 60 ans parkinsonienne.

Les troubles ont débuté il y a 8 ans environ quelques mois après une émotion violente (accident d'automobile). C'est à cette époque qu'elle a ressenti des palpitations cardiaques et qu'elle constata une irrégularité de son pouls ; ces trou-

bles se sont accentués et il y a 3 ans elle présenta des phénomènes cardiaques plus sérieux et moins bien tolérés, avec oppression marquée, palpitations, pouls à 200, œdème des membres inférieurs, albuminurie ; elle fut traitée par la quinine et la digitaline à hautes doses. De temps à autre elle a des crises diarrhéiques, avec vomissements.

Les règles sont irrégulières et sont souvent absentes pendant plusieurs mois. Aménorrhée de 8 mois au début des phénomènes basedowiens.

Amaigrissement léger. Tremblement peu marqué. Pas de grandes modifications du caractère. Bouffées de chaleur fréquentes.

Les yeux sont brillants mais il n'y a pas d'exophtalmie.

Ce sont les troubles cardiaques qui l'ont amenée à consulter le Dr Gallavardin, qui l'envoie avec le diagnostic suivant : « arythmie complète, dilatation cardiaque hypertrophique avec souffle mitral fonctionnel ».

A l'examen, gros corps thyroïde, bosselé, hypertrophié des deux côtés, de consistance rénitente, avec des points plus durs, formant une volumineuse saillie à la face antérieure du cou, avec des veines turgescents.

Métabolisme de base, 28 janvier 1928 : 54 calories soit une augmentation de plus 50 pour 100.

Intervention, le 31 janvier 1928 (P^r Bérard). A. G. éther. Incision en cravate. Vascularisation très développée à la face superficielle du goitre, les veines jugulaires antérieures sont turgescents. Hémostase longue et minutieuse des plans superficiels. Luxation du lobe droit très hypertrophié, son pôle inférieur plonge derrière la clavicule. On pratique immédiatement la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure droite. Le récurrent droit est vu et récliné en bas et en dehors. Ligature en masse de la corne supérieure droite. Résection ne laissant que le pôle supérieur et une mince bande de tissu thyroïdien postérieur. Passant alors au lobe gauche on le luxe à son tour et l'on constate qu'il plonge encore plus

profondément que le droit. Le récurrent gauche est repéré et refoulé, la thyroïdienne inférieure gauche recherchée ne peut être découverte et liée, en raison d'une anomalie probable. Résection du lobe gauche en laissant le pôle supérieur et une bande postérieure de tissu thyroïdien, à peu près comme à droite.

Suture hémostatique. Reconstitution des muscles sous hyoïdiens. Suture cutanée. Drainage.

On a en somme pratiqué une résection sub-totale bilatérale. L'opération a été rendue difficile par la vascularisation et l'hémostase.

Suites opératoires. Le soir de l'intervention, léger suintement sanguin par le drain. Persistance de l'arythmie qui rend difficile la numération du pouls (aux environs de 140).

Le lendemain élévation thermique à 40° ; l'arythmie semble moins marquée, on a des séries de pulsations égales et régulières. Amélioration beaucoup plus nette des troubles du rythme dès le 4 février ; la température ne dépasse plus 38° le soir.

Cette malade est sortie de la clinique 14 jours après l'opération, conservant encore son arythmie, mais se déclarant néanmoins très soulagée, elle n'a malheureusement pas pu être retrouvée.

OBSERVATION 21

Goitre ancien avec tachy-arytmie complète. Résection lobaire.

M. Jacq..., 52 ans, vu en juin 1917, habitant la Haute-Savoie est porteur d'un goitre depuis plusieurs années, mais bien toléré.

Depuis un an à l'occasion de fatigues de guerre, d'émotions, le goitre aurait subi des poussées congestives et aurait

notablement augmenté de volume. Le tour du cou aurait augmenté de 2 cm., pendant les trois derniers mois. Le malade a des accès de suffocation, des troubles de la déglutition et des palpitations.

L'examen montre un goitre étalé dans la région antérieure du cou, sans saillie nettement localisée.

Le pouls est instable, avec tachyarythmie.

Le malade est nerveux, très facilement irritable, il a subi peu avant son entrée un traitement iodé, qui n'a amené nulle amélioration et semble au contraire avoir exagéré les symptômes.

Le malade est opéré le 30 juin 1917 sans préparation spéciale sauf 48 h. de repos. Sous A. G., éther. Incision transverse ; les veines superficielles sont assez distendues. Le corps thyroïde est hypertrophié en masse avec un lobe gauche nettement plus gros et plongeant. On résèque ce lobe gauche en conservant le pôle supérieur avec ses vaisseaux. Suture hémostatique. Le lobe droit a été soulevé et dégagé ; il reste au-dessus du sternum. Suture, drain.

Suites simples.

Le malade n'a pu être retrouvé.

OBSERVATION 22

Goitre avec éréthisme cardiaque, palpitations. Enucléation-résection.

Mme Bro..., 45 ans. Pas de maladie antérieure, c'est aperçue de la présence de son goitre il y a six mois seulement. Depuis quelque temps elle a des phénomènes dyspnéiques, des étourdissements.

A l'entrée goitre nodulaire droit, avec phénomènes vasculaires, palpitations, éréthisme cardiaque. Modifications du caractère, irritabilité.

Intervention, le 6 septembre 1918 (P^r Bérard). Sous A. G. éther. Incision en cravate. Enucléation-résection d'un goitre nodulaire droit en évolution kystique.

La malade quitte la clinique au 10^e jour après des suites quelque peu agitées au point de vue cardiaque, mais à sa sortie elle se trouve déjà améliorée.

Elle n'a pu être retrouvée.

OBSERVATION 23

Goitre récidivé, avec arythmie complète. Hémithyroïdectomie.

Mme R..., 52 ans. A déjà été opérée d'un goitre du lobe droit en 1910. Pendant quelques années sa santé a été bonne, puis la malade a maigri, des palpitations sont apparues entraînant une gêne sérieuse. Troubles gastriques.

A l'examen énorme goitre gauche, irrégulier, nodulaire, avec signes de compression trachéale.

Tachyarythmie complète.

Intervention, le 21 juin 1921 (P^r Bérard.) Anesthésie à l'éther. Incision suivant l'ancienne cicatrice verticale, en l'excisant. Libération des adhérences dues à l'intervention antérieure. Puis on dégage le goitre nodulaire et charnu, qui est énorme et plonge derrière le sternum. Hémithyroïdectomie gauche en laissant la corne supérieure. On essaye de capitonner par un surjet, aussi soigneusement que possible, pour éviter les espaces morts, ce qui est difficile. En raison d'un suintement possible malgré une hémostase aussi rigoureuse qu'on puisse la faire, en raison de la cavité laissée par l'ablation du goitre qui est vaste, et pour éviter les incidents post-opératoires, on laisse une mèche peu tassée et un petit drain. Fermeture aux crins de Florence.

Le cœur qui était très arythmique avant, pendant et après l'opération, est soutenu par l'huile camphrée et un traitement digitalique post-opératoire.

Suites opératoires troublées par des phénomènes cardiaques, il existe de l'oppression et du tirage ; 12 heures après l'opération on enlève la mèche. Digitale, strophantus. Le pouls se régularise 4 jours après l'opération, tout en restant un peu rapide.

Sort au 15^e jour.

La malade recherchée en octobre 1928, n'a pu être retrouvée.

OBSERVATION 24

Goitre avec tachycardie, émotivité. Enucléation

Mme Gay... Francine..., 34 ans. Goitre ancien datant de plus de 15 ans, mais ne s'accompagnant de troubles que depuis un mois environ : amaigrissement, tremblement léger, palpitations, émotivité très marquée. Eclat du regard, sans exophtalmie.

Tachycardie à 120, s'élevant encore pendant les mouvements.

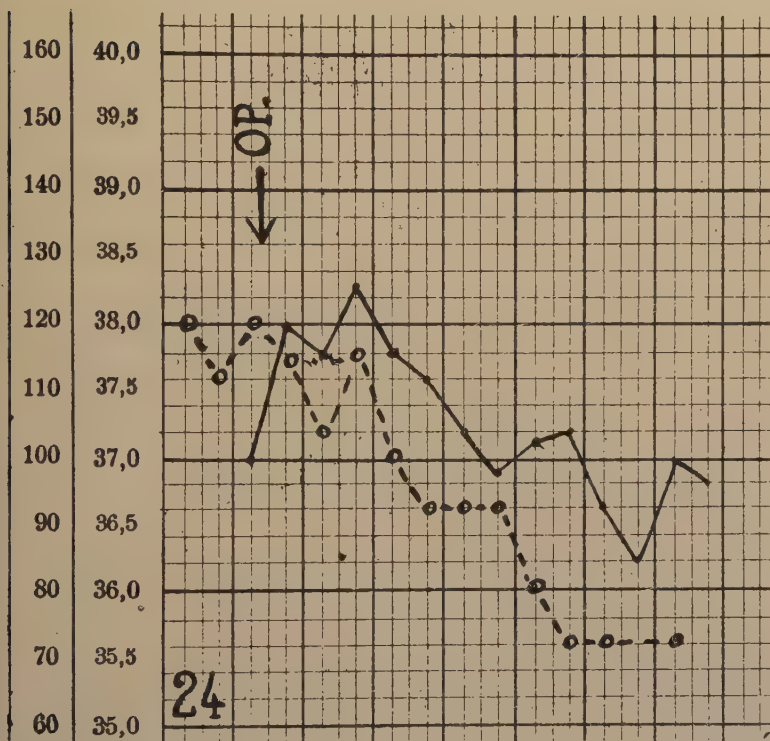
A l'examen : goitre médian et latéral droit, nodulaire, du volume d'une pêche.

Intervention, le 28 août 1923 (P^r Bérard). Malgré un traitement digitalique pré-opératoire et une piqûre de morphine, le pouls, avant l'opération, est à 120. Anesthésie au chlorure d'éthyle, puis éther goutte à goutte. Incision transversale. Plans superficiels très vascularisés, d'hémostase difficile. Enucléation facile du nodule goitreux. Ligature et résection du pédicule thyroïdien supérieur. Suture hémostatique

assez délicate. Reconstitution des plans musculaires. Petit drain.

Suites opératoires simples.

Malade perdue de vue.



OBS. 24. — Température et pouls après l'intervention.

OBSERVATION 25

Crises de tachycardie chez une goitreuse ancienne. Phénomènes de compression. Hémithyroïdectomie.

Mme P..., 64 ans. Goitre ancien, datant de plus de 20 ans,

mais n'ayant entraîné aucun trouble jusqu'à ces dernières années. Des phénomènes nouveaux ont commencé à apparaître depuis 3 ans : toux la nuit, survenant par quintes pouvant durer pendant plusieurs heures. En même temps perte des forces et sensation de fatigue. Elle dit avoir maigri de 7 kgs en quelques mois. Phénomènes nerveux prédominants. Palpitations. Crises de tachycardie avec essoufflement, surtout pendant les efforts. Son médecin consulté l'a jugée trop âgée pour l'intervention, il lui fait prendre de l'iode, qui n'a entraîné aucune amélioration.

Souffrant de plus en plus de sa dyspnée et de ses palpitations, la malade consulte alors sur le conseil d'une de ses amies le Professeur Bérard.

L'examen révèle la présence d'un goitre kystique lobaire droit, avec portion charnue haute. Le kyste est du volume d'une pêche, enchassée dans un lobe plongeant un peu derrière l'articulation sterno-claviculaire, sans entraîner de déviation de la trachée, qui n'est pas comprimée. Pas de compression des gros troncs veineux, pas de circulation collatérale.

La malade est très nerveuse.

Le pouls est instable, variant de 80 à 115 suivant les examens.

Intervention, 24 avril 1915 (P^r Bérard). A. G. éther. Incision en cravate. Luxation du lobe kystique hors de la plaie. L'artère thyroïdienne inférieure ainsi dégagée est facilement abordée et liée loin du récurrent. Résection du pédicule supérieur, vaisseaux et nerfs. Hémithyroïdectomie du lobe droit. Petit drain.

Suites opératoires simples, avec réaction thermique ne dépassant pas 38°7 (second jour).

Dix jours après l'opération la malade quitte la clinique disant qu'elle se sent très améliorée.

Octobre 1928 : Malade non retrouvée.

OBSERVATION 26

Goitre nodulaire ancien. Tachyarythmie. Phénomènes d'insuffisance cardiaque. Métabolisme de base à + 30,5 %. Régularisation du pouls par hémithyroïdectomie et disparition des signes d'insuffisance cardiaque.

Mme Marie Baz..., 60 ans. Malade envoyée d'un service de médecine (D^r Cade) où elle était soignée pour un goitre ancien avec gros cœur, tachyarythmie, souffle systolique fonctionnel de la pointe, gros foie, œdème des membres inférieurs.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents, si ce n'est une pleurésie ancienne.

Cette femme, qui ne présente aucun antécédent rhumatismal, a eu depuis 6 mois des atteintes successives de défaillance cardiaque, avec palpitations, dyspnée, œdème des jambes, cédant à la digitale. Elle a actuellement un gros cœur avec pointe dans le 7^e espace, hypertrophie vérifiée à la radioscopie. *Tachyarythmie* complète. A l'auscultation souffle systolique de la pointe paraissant fonctionnel.

Tension 13-8.

Le foie est volumineux et un peu dur, probablement cardiaque ; mais la perception d'une grosse rate permet de se demander s'il n'y a pas un élément cirrhotique, bien qu'on ne retrouve pas de signe d'éthylisme.

La malade présente d'autre part un goitre nodulaire, ancien de 30 ans, qui n'aurait subi aucune modification durant ces dernières années. Il existe un noyau médian, bien visible, et un deuxième noyau dans le lobe droit. Il n'entraîne aucune gêne apparente : ni dysphonie, ni dysphagie.

Outre sa tachyarythmie elle présente du tremblement, un regard brillant et angoissé, sans exophtalmie.

La malade est très nerveuse, au point qu'elle a d'abord

systématiquement refusé toute intervention chirurgicale et que le matin même de l'opération elle a voulu quitter le service. Amaigrissement considérable. Etat cachectique très marqué.

L'examen des urines ne montre pas d'albumine, mais il existe une glycosurie 18 gr. 80, par 24 heures. Cette glycosurie n'est associée à aucun autre signe de diabète. Pas de troubles diarrhéiques. Pas de troubles digestifs.

Réflexes normaux.

Métabolisme de base, le 9 octobre 1928 : 49 calories soit une augmentation de plus 30,5 pour 100 au-dessus du chiffre normal.

Après un traitement au lugol, XX gouttes par jour pendant une semaine, la malade est opérée.

Intervention, le 16 octobre 1928 (P^r Bérard), sous anesthésie régionale. Un noyau médian est facilement énuclée. Puis on se porte vers le lobe droit qui est plongeant. Ligature de la thyroïdienne inférieure droite, qui est énorme. Ligature polaire supérieure droite. Hémithyroïdectomie droite. Réfection du plan musculaire pré-thyroïdien. Suture de la peau aux crins fins. Petit drain.

Dans les *suites opératoires* la température n'a pas dépassé 38°5. Malgré toutes les appréhensions qu'elle avait, la malade a admirablement supporté l'intervention. Le pouls reste en arythmie complète pendant les premiers jours ; il semble cependant que le taux de sa tachycardie tende à baisser.

Six jours après l'opération, les palpitations disparaissent complètement. Le pouls est bien frappé, régulier à 80.

Cicatrisation per primam.

Examen histologique. Adénome thyroïdien caractérisé surtout par l'abondance des vaisseaux et par un état congestif. Il n'existe pas sur les points examinés de cloisons fibreuses anormales, ni de points inflammatoires. Vésicules pauvres en colloïde.

La malade a été revue au bout de 15 jours dans le service de médecine du Professeur Cade : « Etat général très satisfaisant. Grande amélioration. Pouls régulier à 80. Le souffle systolique de la pointe n'est plus retrouvé ».

OBSERVATION 27

*Forme tachycardique. Enucléation résection de l'adénome.
Chûte du Metabolisme de base de + 94,6 à 8,1 %.*

Mme D..., Constance, 37 ans. Malade envoyée par M. Gal-lavardin pour exérèse de son goitre. Dans ses antécédents : diphthérie avec croup à 18 ans.

Scarlatine à 20 ans. 5 frères et sœurs en bonne santé. Mari tué à la guerre. Un fils vivant en bonne santé.

Le goitre a été constaté pour la première fois il y a cinq ans ; il a grossi progressivement jusqu'à atteindre le volume d'une petite mandarine. Il y a un an, la malade a commencé à ressentir des palpitations violentes, apparaissant parfois la nuit et surtout au moindre effort. Dyspnée d'effort. Amaigrissement très marqué. A l'examen goitre nodulaire du lobe droit. Pouls à 120 montant par période à 200.

Tension 15-8.

Au cœur souffle systolique de la pointe, lié probablement à une insuffisance mitrale organique ancienne, assez bien tolérée. Léger disque d'albumine dans les urines. Pas d'exophtalmie.

Modification du caractère, émotivité, nervosité, remarquée par l'entourage de la malade.

Au point de vue génital : utérus légèrement prolapsé et rétrofléchi mais réductible, rien aux annexes.

Après un traitement à la quinine la malade est opérée le 15 septembre 1928 (P^r Bérard), sous anesthésie régionale. Incision transversale. Découverte facile d'un goitre nodu-

laire plongeant derrière le sternum. Enucléation-résection, hémostase par suture. Il est nécessaire de lier le pédicule thyroïdien supérieur en raison d'un suintement sanguin persistant. Drain.

Revue le 1^{er} octobre 1928 en bonne voie de cicatrisation et très améliorée.

Le métabolisme de base était avant l'opération de 72, soit plus 94,6 pour 100 au-dessus du chiffre normal.

Le 1^{er} octobre, 15 jours après l'opération, il est de 39 soit plus 8,1 pour 100.

OBSERVATION 28

Goitre. Palpitations, tachycardie modérée métabolisme de base à + 11 %. Hémithyroïdectomie.

Mme Bou..., 41 ans. Originaire de la Savoie ; sa mère et une de ses sœurs sont goitreuses.

Hystérectomisée pour fibrome en 1919, à la Charité.

La malade, qui a toujours eu un gros cou, n'est gênée que depuis un an par son goitre : il a augmenté de volume, s'est accompagné de troubles respiratoires et cardiaques.

Dyspnée d'effort et crises de suffocation la nuit. Palpitations gênantes, déclanchées par la fatigue et les émotions, ces palpitations deviennent de plus en plus fréquentes et de plus en plus pénibles.

Crises sudorales fréquentes, bouffées de chaleur avec crises congestives au niveau de la face.

Pas de diarrhée.

Etat général bien conservé. Pas d'amaigrissement, appétit bon.

A l'examen : goitre volumineux à noyaux multiples dans les deux lobes, surtout gros noyau médian, autre gros nodule

au niveau du pôle supérieur droit. Le goitre paraît légèrement plongeant. Pas de battement, ni d'expansion, ni de souffle au niveau du goitre. Pas d'exophtalmie, regard un peu brillant. Pas de tremblement.

Pouls à 104. Pas d'arythmie, rien au cœur. T. A. 14,5-7.

Rien aux poumons.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Métabolisme de base pré-opératoire : 40 calories, soit une augmentation de plus 11 pour 100 au-dessus de la normale.

Intervention le 24 avril 1928 (P^r Bérard). Sous anesthésie régionale. Ablation d'un gros goitre charnu. On enlève d'abord le lobe droit qui a le volume d'une pêche, on ne conserve qu'une petite partie du pôle supérieur. Le lobe gauche est ensuite facilement luxé, on lie l'artère thyroïdienne inférieure, on résèque les 3/4 de ce lobe en ne laissant que le pôle supérieur. La trachée est aplatie dans le sens transversal et paraît assez ramollie.

Examen histologique : adénome thyroïdien typique avec légère augmentation des caractères vésicaux des acini thyroïdiens. Ni travées conjonctives augmentées, ni réaction inflammatoire importante.

La malade quitte le service le 1^{er} mai cicatrisée ; elle n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION 29

Goitre ancien. Gros cœur arythmique avec insuffisance cardiaque. M. B. + 62 %. Régularisation du cœur après énucléation-résection du goitre.

M. Jean M..., 54 ans. Malade venant du service du D^r Gallavardin, où il était entrée pour dyspnée d'effort.

Père mort cardiaque, porteur d'un goitre.

Le goître existe depuis très longtemps, il consiste actuellement en un adénome médian, du volume d'une mandarine, de consistance assez mobile, qui n'est pas animé de battements ; pas de souffle. L'état général est bon.

Il est envoyé du service du Dr Gallavardin, avec le mot suivant : « Il s'agit d'un malade dont le syndrome de gros cœur arythmique avec insuffisance cardiaque a été traité par le traitement cardio-tonique habituel. Il persiste une arythmie complète. Bien que le malade ne présente aucun symptômes de la série basedowienne et qu'il n'ait jamais eu de tachyarythmie paroxystique, il est possible que son adénome thyroïdien soit pour quelque chose dans la genèse du syndrome qu'il présente. Tension 14,5-10,5 ».

Urines : ni sucre, ni albumine.

Métabolisme basal : 61 calories soit une augmentation de plus 62 pour cent au-dessus de la normale ; ce qui paraît prouver l'origine thyroïdienne des accidents.

Intervention le 3 juillet 1928 (P^r Bérard). Anesthésie régionale très bonne. Incision en cravate. Comme d'habitude en pareil cas, les artères et les veines des plans superficiels et profonds saignent abondamment. Hémostase facile cependant. Comme l'avait montré l'examen clinique, il s'agit d'un goître nodulaire du lobe gauche, plongeant en arrière du sternum, que l'on enlève par énucléation-résection. Suture hémostatique. Drain.

Le pouls, rapide et arythmique au début de l'intervention, est à 88 quand le malade est reporté dans son lit, à 80 une heure plus tard très régulier.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un adénome de la grosseur d'une petite mandarine, nettement encapsulé dans le lobe gauche, à la coupe il est composé d'un tissu rouge clair, de surface grenue, très vasculaire, sans formation kystique.

Examen histologique. Il s'agit d'un goître caractérisé par des vésicules à contenu colloïde, parfois d'assez gros volume,

voisinant avec des boyaux plus compacts. On n'a rencontré aucune mitose, ni de malformation nucléaire. On a l'impression qu'il s'agit d'un goître sans dégénérescence maligne, dont le stroma a été remanié par endroits, avec plages fibreuses denses, tendant à étouffer les formations glandulaires.

Le malade sort le 10 juillet, se trouvant très amélioré et promettant de revenir se montrer dans un mois, mais depuis il n'a pas été revu.

OBSERVATION 30

Goître multinodulaire ancien bilatéral. Tachyarythmie complète. Métabolisme de base à +34,7 %. Thyroïdectomie sub-totale très étendue.

Mme Mou..., 49 ans, a un goître depuis l'âge de 14 ans. A la puberté elle avait déjà constaté une augmentation progressive de son cou, qui devint rapidement assez considérable. Vers l'âge de 25 ans un médecin lui conseilla de se faire opérer.

Les premiers troubles ont fait leur apparition il y a 7 ou 8 ans, sous forme de palpitations ; on lui fit prendre alors pendant quelque temps de l'hémato-éthyroïdine, sans succès.

Depuis deux ou trois ans l'entourage de la malade aurait trouvé que son cou augmentait de volume, sans qu'elle ait elle-même remarqué de poussées bien nettes. Elle aurait également présenté par période une légère exophtalmie.

Ménopause il y a un an, sans incidents.

C'est à l'occasion d'un examen général que son médecin aurait constaté l'arythmie, et aurait conseillé à la malade de se faire opérer.

L'examen montre qu'il n'existe pas d'exophtalmie, le regard est cependant un peu brillant.

Très léger tremblement.

Tachyarythmie. Pouls incomptable.

Au cou on constate un goitre multilobulaire, avec un noyau médian du volume d'une noix fraîche et un noyau volumineux et plus étalé dans le lobe gauche.

La malade est soumise à un traitement au lugol et à la quinicardine.

Métabolisme de base. A l'entrée (3 octobre 1928) : 48,5 calories, soit une augmentation de plus 34,7 pour cent au-dessus de la normale.

Tension artérielle : 17-13,5.

Le matin de l'intervention, après trois jours de repos au lit, le pouls reste irrégulier, au-dessus de 100.

Intervention, le 4 octobre 1928 (P^r Bérard), sous anesthésie à l'éther. (L'anesthésie générale semble réduire un peu la tachycardie, l'arythmie persistant). Incision en cravate. On constate d'emblée que le goitre est beaucoup plus volumineux que ne permettait de le constater l'examen clinique. Il est constitué par une série de noyaux de tous volumes dont la thyroïde est véritablement bourrée.

A gauche, après ligature de la thyroïdienne inférieure, on pratique une hémithyroïdectomie, qui ne conserve que le pôle supérieur du lobe. Ce lobe plongeait d'ailleurs derrière la clavicule.

A droite les lésions sont aussi étendues qu'à gauche mais on conserve cependant, au niveau du pôle supérieur du lobe, le tiers environ de ce lobe ; ce pôle ne paraît pas cependant parfaitement sain, il contient de petits adénomes qui sont énucléés aussi soigneusement que possible. La conservation de cette portion de glande a semblé indispensable par crainte d'accidents d'hypothyroïdie post-opératoire, mais elle doit faire faire quelques réserves sur la possibilité d'une récurrence à plus ou moins longue échéance. Hémostase soignée. Suture et reconstitution des muscles sous-hyoïdiens. Drain.

Dès après l'intervention le pouls semble un peu ralenti

bien qu'il reste arythmique. Le soir il est aux environs de 80, moins irrégulier.

Examen histologique (D^r Croizat). La tumeur est constituée par de formations lobulées, qui renferment des vésicules à contenu colloïde de dimensions variables. Les lobules sont séparés entre eux par des travées fibreuses épaisses, dans lesquelles se trouvent des éléments thyroïdiens plus ou moins étouffés et, en de rares endroits, des îlots inflammatoires de type lymphocytaire. Il existe à leur voisinage d'assez nombreuses néo-formations vasculaires. En outre il existe des kystes très volumineux à épithélium aplati. Ces kystes contiennent un liquide colloïde et, en plus, des cellules riches en pigments et qui ont desquamé à leur intérieur. Ces grands kystes sont bordés par une coque fibreuse épaisse, à l'intérieur de laquelle se trouvent des îlots inflammatoires et des cellules conjonctives contenant des pigments analogues aux pigments retrouvés à l'intérieur des cellules desquammées, dans les cavités kystiques ; des cellules géantes multinuclées se trouvent également imprégnées de pigments en bordure des éléments kystiques.

Il n'a pas été rencontré d'anomalie nucléaire, ni de mitose permettant de penser à une dégénérescence épithéliale. Le diagnostic est : adénome thyroïdien multilobulé avec formations kystiques volumineuses et infiltration pigmentaire et inflammatoire de leurs parois.

La malade sort au 14^e jour conservant encore son arythmie.

OBSERVATION 31

Goître multinodulaire ancien avec tachycardie. Thyroïdectomie gauche partielle. Chute du métabolisme de +38 à — 6,5 %.

Mme Poul..., 49 ans. Malade envoyée du service du D^r Gallavardin pour se faire opérer d'un goître avec la note sui-

vante : « Elle ne donne pas l'impression d'une basedowienne bien qu'elle ait maigri de 4 kilogrammes, qu'elle ait une tachycardie. Cette tachycardie a d'ailleurs un rythme régulier. Il n'y a pas de tremblement. A l'auscultation du cœur : souffle systolique de la base d'origine anémique. Petit bruit pré-systolique à la pointe, assez net, et faisant penser à un rétrécissement mitral. »

Dans ses antécédents : crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 20 ans. Petites bronchites à répétition tous les hivers depuis 10 ans. Crises de coliques hépatiques pour lesquelles la malade a fait trois saisons à Vichy.

Mariée, un enfant bien portant, pas de fausses couches.

Le goitre existe depuis une vingtaine d'années, elle ne s'en était jamais préoccupée.

Depuis juin 1928, la malade présente des crises dyspnéiques nocturnes et parfois de l'œdème des jambes fugace.

A l'entrée : bon état général malgré un amaigrissement récent de 4 kilogrammes.

Pouls à 130. Tension 14,5/7,5.

Goitre volumineux multinodulaire, développé aux dépens des deux lobes thyroïdiens, de consistance variable suivant les points. Le lobe gauche plus gros descend derrière le sternum.

Urines: ni albumine, ni sucre.

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Wassermann négatif.

La malade a subi un traitement à la digitale et à la quinine avant de venir dans le service où elle est mise au lugol.

Métabolisme de base : 11 octobre 1928 : 50 calories, soit une augmentation de +38 pour 100 au-dessus du chiffre normal.

Intervention, le 17 octobre 1928 (P^r Bérard), sous anesthésie régionale. Incision transversale habituelle. Ligature de la thyroïdienne inférieure droite, puis énucléation-résection des noyaux droits. A gauche il n'est pas possible de trouver la

thyroïdienne inférieure. Thyroïdectomie partielle gauche laissant une bonne partie de ce lobe. Suture. Petit drain.

Examen histologique: adénome thyroïdien à type vésiculeux, avec par place quelques îlots de type jeune et en d'autres points une grosse sclérose interstitielle. En deux points il existe d'assez larges kystes thyroïdiens à paroi fibreuse. Pas de points inflammatoires.

Les suites ont été troublées par un hématome, le pouls a été à 145 les deux premiers jours puis il est descendu à 100 vers le 9^e jour.

Sort le 12 novembre 1928, en bonne voie de guérison.

Le Métabolisme de base un mois après l'opération est de 35 calories, chiffre sensiblement normal pour l'âge de la malade.

OBSRVATION 32

Goitre ancien. Palpitations, tachycardie modérée. Enucléation de deux kystes à droite. Hémithyroïdectomie gauche.

Mme Ch..., 39 ans, entre en juin 1922 pour une petite tumeur thyroïdienne.

Rien dans ses antécédents, si ce n'est une grossesse extra-utérine à 28 ans, avec hématocele. Opérée par M. Pollosson (castration gauche). Trois fausses couches, dont une après cette intervention. Le goitre existe depuis 20 ans, il grossissait très lentement, mais un an après l'intervention ont commencé à apparaître quelques troubles : dyspnée à l'effort et pendant la marche rapide.

Emotivité. Palpitations et sensation d'angoisse précordiale. Pas de troubles digestifs ni intestinaux.

A l'examen : bon état général ; faciès un peu angoissé, irritabilité marquée.

Au cou tuméfaction diffuse de la région thyroïdienne surtout marquée à gauche avec, au-dessus de la fourchette sternale, deux petites masses du volume d'une noisette, nettement limitées.

Pouls à 110. Auscultation du cœur négative.

Léger tremblement des doigts. Pas de signes oculaires.

Intervention, 15 juin 1922. A.G., éther. Incision en collier. Luxation à l'extérieur du lobe gauche, bourré de petits adénomes. Hémithyroïdectomie gauche respectant la partie profonde du lobe et en évitant de léser le récurrent. Enucléation de deux kystes dans le lobe droit. Drainage aux crins.

Dans les deux jours suivants un peu de raucité de la voix qui disparaît rapidement.

Octobre 1928 : malade non retrouvé.

OBSERVATION 33

Forme toxique légère chez une malade âgée. Petit goitre récent avec palpitation, dyspnée d'effort, tachycardie légère. Enucléation.

Mme Louise Mug..., 52 ans. Petit goitre apparu seulement depuis un an, au dire de la malade, et qui depuis augmente peu à peu, mais sans troubles apparents.

Fièvre typhoïde à 17 ans. Hystérectomie pour fibrome en 1901 par M. Jaboulay.

Apparition depuis quelques mois de dyspnée d'effort, de palpitations. Rien d'anormal au repos.

Troubles digestifs assez marqués, d'ordre gastrique : ni diarrhée, ni constipation.

A l'examen : Bon état général. Goitre gauche du volume d'un œuf de poule, de consistance molle et rénitente, ne descendant pas au-dessous du sternum.

Pas de troubles nerveux. Tachycardie modérée à 100. Pas d'exophtalmie.

Intervention, 4 juillet 1922 (P^r Bérard). Excellent anesthésie régionale pratiquée une heure avant l'intervention. Incision transversale. Hémostase sous cutanée soigneuse. Enucléation d'un goitre charnu développé sur le bord interne du lobe gauche. Suture hémostatique. Drainage.

Suites simples.

La malade n'a pu être retrouvée.

C. — Formes cachectisantes

OBSERVATION 34

Goitre récent, avec amaigrissement, asthénie. Enucléation-résection.

Mme Nect..., 34 ans. Goitre apparu progressivement et constaté pour la première fois il y a 18 mois. Palpitations fréquentes, nervosité, fatigue nerveuse. Asthénie progressive, avec amaigrissement de 10 kilos en un an.

Deux enfants. Pas de maladie antérieure.

Pas de gêne respiratoire.

Intervention le 11 mai 1922 (P^r Bérard). Enucléation-résection du petit goitre médian, moitié kystique(moitié charnu. Suture hémostatique. Drainage aux crins.

Suites simples. Quitte la clinique au bout de huit jours. La malade n'a pu être retrouvée.

OBSERVATION 35

Goitre volumineux, très ancien. Amaigrissement de 27 kgs en quelques mois. Enucléation de deux adénomes.

Mme Virginie B..., 44 ans, originaire de l'Ardèche. Sa mère avait un goitre ; morte à 72 ans d'affection non déterminée.

Depuis son enfance, petit goitre médian qui augmenta un peu de volume par la suite. Il y a une dizaine d'années, apparition d'un second noyau latéral droit.

Depuis mars 1923 le goitre augmente progressivement et double de volume. Des troubles fonctionnels apparaissent : difficulté de la déglutition, oppression nocturne légère. Tachycardie et essoufflement au cours des efforts et de la marche.

Voix rauque. Amaigrissement considérable, 27 kilos en quelques mois.

Actuellement goitre volumineux : gros noyau médian arrondi. Deuxième noyau latéral refoulant le S. C. M. et remontant jusqu'au voisinage de l'angle du maxillaire inférieur, mobile sur les plans profonds. Consistance fluctuante à gauche, dure au niveau du noyau droit. Les vaisseaux sont repoussés en arrière du côté droit. Trachée déviée à gauche.

Exophtalmie assez nette au niveau de l'œil droit, nulle à gauche. Pouls à 120-125 s'accélégrant au moindre effort et à la moindre émotion.

Tremblement au niveau des mains.

Examen laryngoscopique (M. Sargnon) : Pas de paralysie des cordes. Pas de rétrécissement trachéal.

Intervention le 20 septembre 1923 (Pr Bérard). Anesthésie régionale. Enucléation de deux adénomes thyroïdiens dont l'un est rempli d'un liquide de vieille hématocele, l'autre est constitué par du tissu oédémateux. Hémostase soigneuse, capitonnage de la poche. Drain.

Octobre 1928. La malade n'a pu être retrouvée.

OBSERVATION 36

Goitre nodulaire récidivé. Amaigrissement, asthénie, nervosisme. Ablation du goitre. Amélioration rapide post-opératoire.

Sœur St-A..., 39 ans, a été opérée à Paris d'un kyste thyroïdien en octobre 1904 (probablement énucléation simple).

Diphthérie en 1915, grippe grave en 1918, encéphalite épidémique de forme fruste en 1921. Depuis impossibilité de reprendre sa profession d'infirmière, améliorée par un repos complet de trois mois à la campagne, mais la reprise du travail amène une asthénie très marquée avec perte de poids de 3 kilos en 15 jours. Chaque fois que la malade a essayé de reprendre ses occupations elle a dû rapidement les interrompre. Palpitations, instabilité cardiaque.

Le P^r Sicard consulté rattache ces troubles à une lésion thyroïdienne. Tremblement léger, amaigrissement, asthénie, nervosisme.

Intervention le 5 novembre 1925 (P^r Bérard) : Ablation simple d'un petit noyau crétacé siégeant sur le lobe thyroïdien déjà opéré.

Examen histologique (D^r Dunet). Adénome banal, à vésicules petites et moyennes, étouffées par de larges bandes de sclérose. En quelques points îlots calcifiés.

17 novembre 1925. Depuis l'opération la malade trouve que son état s'est nettement amélioré, les palpitations sont devenues moins fréquentes. Pouls à 76 le matin qui s'élève encore à 90 pendant les efforts.

Depuis la malade n'a pu être suivie.

OBSERVATION 37

Goitre ancien. Tachyarythmie complète. Métabolisme basal à + 39 %. Amaigrissement de 25 kilos. Régularisation rapide du pouls après l'intervention.

Mme Ren..., 48 ans. Rien à noter dans ses antécédents. Réglée à 13 ans, régulièrement depuis. Mariée, mère de deux enfants bien portants.

La malade s'est aperçue fortuitement de la présence de son goitre il y a une dizaine d'années ; il ne provoquait d'ailleurs à cette époque aucun trouble ; elle fut cependant traitée par l'iode sans aucun résultat.

Il y a quatre ans environ, Mme R..., a commencé à ressentir des crises de palpitations, de la dyspnée d'effort, elle consulta alors un médecin pour son cœur, il institua pendant quelque temps un traitement à la digitale.

Crises de pseudo-asthme nocturne avec toux à timbre aigu. Traitée pour néphrite, car elle aurait eu crise d'albuminurie passagère. Diarrhées fréquentes pendant plusieurs années.

Amaigrissement considérable au début de 1925 : elle a perdu 25 kilos en quelques mois.

A subi sans succès cinq séances de radiothérapie.

A l'examen malade au faciès angoissé, yeux brillants, sans exophtalmie. Au cou, goitre plongeant rétro-sternal, dont on ne perçoit que le pôle supérieur au-dessus de la fourchette sternale, et à peu près médian.

La radiographie montre que la trachée est refoulée à droite. Le pôle inférieur du noyau goitreux descend à deux ou trois travers de doigts au-dessous du bord supérieur du sternum jusqu'au voisinage de la crosse aortique.

Tachyarythmie, pouls incomptable à l'entrée.

Traitement au lugol et à la quinocardine, avec repos au lit pendant trois jours. Le cœur, restant arythmique, est alors aux environs de 110-120.

Tension artérielle 19-12.

Métabolisme de base, 3 octobre : 50 calories, soit plus 39 pour cent d'augmentation.

Intervention, le 4 octobre 1927 (P^r Bérard), sous anesthésie générale à l'éther. Incision transversale. Fibrose des plans sous cutanés. Malgré les adhérences (radiothérapie antérieure) le goitre est luxé assez facilement, il est constitué par un gros

noyau solitaire du volume d'un œuf, qui est énucléé très simplement. Suture. Drain.

Le soir de l'intervention le pouls est à 100 très régulier, l'arythmie semble avoir complètement disparu.

Examen histologique de la pièce (D^r Croizat). Le fragment contient des vésicules de dimensions très variables ; en certains endroits elles sont rassemblées et accolées les unes aux autres, en d'autres portions elles sont au contraire séparées par des travées hyalines épaisses, à l'intérieur desquelles il existe des plages d'œdème et également des traces d'hémorragies, dont certaines sont récentes.

On rencontre également des plages pseudo-kystiques dont le contenu paraît colloïde et limité par une coque fibreuse. Il semble s'agir d'adénome encapsulé. En effet la périphérie de la coupe montre une coque épaisse, fibreuse qui semble encercler les néoformations glandulaires. Il est à remarquer qu'en allant de la périphérie au centre, on trouve tout d'abord des vésicules thyroïdiennes groupées d'une façon typique, en se rapprochant du centre se développent sous forme de grosses travées, des plages de tissu hyalin, parsemées de zones d'œdème, de foyers hémorragiques, de nappes colloïdes. Il n'a pas été rencontré, du point de vue nucléaire, d'anomalies ou de mitoses, permettant de penser à une dégénérescence épithéliomateuse. En somme adénome thyroïdien vésiculaire avec gros remaniement, œdème et hémorragie.

La malade part au 12^e jour, très améliorée, avec pouls régulier à 90.

II. — LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

(59 observations)

A. — Guérisons et grandes améliorations

(33 observations = 55,93 %)

OBSERVATION 38

Phénomènes toxiques sur un goitre d'apparition récente : papitations, tremblement... Echec du traitement médical. Ablation large du goitre. Guérison se maintenant depuis plus de 10 ans.

Mme C..., 45 ans, a présenté du rhumatisme articulaire en 1905, fièvre thyphoïde en 1906, qui a duré 60 jours et qui s'est accompagnée d'une phlébite. Elle ne s'est aperçue de la présence de son goitre qu'en 1917 (c'est-à-dire un an avant l'intervention). Un médecin consulté lui a fait prendre des extraits thyroïdiens qui n'ont donné aucun résultat, le goitre a continué à grossir, puis un autre médecin lui conseilla alors l'intervention.

Pendant les derniers mois, la malade a constaté un accroissement de volume net de son goitre. Elle dit que son cou lui paraît à l'étroit et que la déglutition est un peu gênée.

A l'entrée on constate la présence d'une petite masse thyroïdienne médiane, du volume d'un œuf de pigeon.

Il existe du tremblement menu des doigts. Les yeux sont brillants, sans exophtalmie.

M^{me} G... se plaint de palpitations pendant les efforts, mais pas de tachycardie notable. Le caractère s'est modifié : la malade est devenu plus nerveuse.

Intervention, 12 juin 1918 (P^r Bérard), sous A. G. éther. Inci-

sion transversale ; on trouve dans le lobe thyroïdien gauche et dans l'isthme plusieurs kystes dont le plus gros a le volume d'une petite noix et renferme du liquide brunâtre (hémato-cèle). Résection de toute la partie occupée par la poche kystique en empiétant largement sur le tissu sain. Suture hémostatique. Drainage filiforme.

Suite opératoires simples, marquées simplement par une élévation thermique à 38°4 les deux premiers jours.

Quitte la clinique au 8^e jour.

Lettre du 3 octobre 1928. La malade écrit qu'elle ne peut venir se soumettre à un nouvel examen. D'après les renseignements qu'elle envoie, il semble bien qu'il ne persiste rien d'anormal du côté de son cou.

Ménopause en 1921-22 accompagnée de quelques malaises qui ont disparu depuis.

Pas de modification pondérale notable. Plus de nervosité exagérée.

Pouls à 60-70. Elle dit ne plus ressentir de palpitations.

La malade se déclare très satisfaite du résultat de l'intervention.

OBSERVATION 39

Goitre à évolution toxique post-grippale. Palpitations, tachycardie, phénomènes d'insuffisance cardiaque. Enucléation du goitre. Guérison datant de 9 ans.

Mme Ver..., 30 ans, originaire du Cantal, s'est aperçue de la présence de son goitre il y a deux ans. A cette époque il aurait entraîné, malgré son petit volume, un peu de gêne et de raucité de la voix. Des badigeonnages iodés n'ont entraîné aucun résultat. La malade a pris ensuite de l'iode en ingestion qui l'aurait améliorée. En 1918 elle contracte la grippe et alors surviennent une série de troubles, sans modification notable

du côté de la tumeur thyroïdienne. La malade ressent des palpitations fréquentes, la tachycardie apparaît et s'exagère au moindre effort ; elle est très catégorique sur le fait que ces accidents ont débuté dès après l'infection grippale.

Son médecin a constaté au cœur l'existence d'un souffle systolique de la pointe, et les troubles cardiaques ont été assez sérieux pour qu'il ait jugé nécessaire à un moment donné d'instituer un traitement digitalique.

Un peu de nervosité, modification du caractère.

Pas de signes oculaires.

Au cou on constate la présence d'un goitre de petit volume.

Raucité de la voix. Accès de dyspnée nocturne.

La malade est atteinte en outre d'un fibrome de la paroi antérieure de l'utérus, qui s'accompagne de sensations de pesanteur dans le bas-ventre et de pertes peu abondantes.

Intervention, le 15 avril 1919 (P^r Bérard). Anesthésie à l'éther. Incision curviligne, à deux travers de doigt au-dessus du sternum. On sectionne plan par plan, en faisant l'hémostase à mesure. On libère et on énuclée un goitre d'un volume bien supérieur à ce que permettait de faire penser l'examen clinique. Du volume d'une mandarine, il plonge derrière le sternum. Suture et capitonnage de la cavité d'énucléation.

Suture de la peau aux crins ; drainage capillaire.

Suites simples. Quitte la clinique au 8^e jour.

La malade qui habite le Cantal n'a pu venir se présenter. Elle écrit le 8 octobre 1928 que son état général est excellent, elle n'a pas éprouvé le moindre malaise depuis son intervention ; pas de tachycardie, pouls à 70. Rien d'anormal du côté du cou.

OBSERVATION 40

Enorme goitre kystique ancien. Troubles mécaniques et toxiques (tachycardie, tremblement). Enucléation et ligature des pédicules. Grande amélioration maintenue après 9 ans.

Mlle Lam..., 28 ans, originaire de la Drôme, dans une région où il y aurait de nombreux goitres. Goitre datant de plus de 10 ans. Traitée successivement par des pommades, de la thyroïdine, des gouttes de teinture d'iode. En 1916-17, la malade a pris de l'hémato-éthyroïdine qui l'aurait un peu améliorée, sans toutefois avoir fait diminuer sensiblement le volume du goitre. Enfin, il y a deux mois, traitement à l'électricité, dix séances sans aucun résultat. Depuis les derniers mois, augmentation marquée du volume du goitre.

A l'entrée, énorme goitre kystique développé aux dépens du lobe droit, de la taille d'une grosse orange. Troubles respiratoires, dyspnée surtout nocturne. Légers troubles vocaux : un peu de raucité de la voix. Pas de troubles de la déglutition. Pas de troubles oculaires, pupilles égales et réagissant normalement.

Tachycardie et tremblement menu. Examen du cœur négatif. Etat général bon.

Intervention, le 20 décembre 1919 (P^r Bérard). Sous A. G. éther. Incision transversale, plan par plan, avec hémostase soigneuse en cours de route. Enucléation du goitre kystique après avoir placé des pinces sur le pédicule. Suture hémostatique. Le lobe gauche un peu hypertrophié est laissé en place. Suture musculaire en surjet. Suture aux crins de Florence de la peau. Drainage aux crins.

Suites opératoires simples. Réaction thermique à 38°7. Apyrexie à partir du 3^e jour.

Quitte la clinique au 12^e jour.

La malade habitant hors de Lyon, n'a pu venir se présenter, mais son médecin écrit, en octobre 1928, que son état général est excellent; aucun trouble nerveux, pas de céphalées, pas de tremblement, pas de tachycardie, pouls à 80 au moment de la visite. Le cou resté cependant un peu gros au niveau des lobes, mais il s'agit d'une hypertrophie très peu marquée, sans noyau goitreux.

OBSERVATION 41

*Goitre très ancien à évolution toxique récente post-grippale.
Enucléation-résection. Guérison maintenue depuis 8 ans.*

M^{me} Nuh..., 63 ans, goitre apparu il y a 30 ans après une grossesse. Début des accidents il y a un an, à la suite d'une grippe et d'émotions : affaiblissement général avec amaigrissement rapide, palpitations, insomnie, modification du caractère, irritabilité, troubles de la vue, crises d'étouffement pendant la nuit.

Le goitre grossit rapidement, surtout depuis deux mois ; troubles gastriques pour lesquels la malade a été traitée à diverses reprises.

Intervention, 26 juin 1920 (P^r Bérard). Enucléation résection du goitre sous A. G. éther.

Sort au 14^e jour, cicatrisée.

En octobre 1928. L'état général est bon depuis l'opération, la malade ne ressent plus aucun trouble, le pouls est régulier à 70. Rien d'anormal du côté du cou, ni de la cicatrice.

OBSERVATION 42

Evolution toxique d'un goitre datant de 5 ans. Lobectomie droite, résection gauche. Bon résultat maintenu depuis 8 ans.

M. Pup... Jean, 51 ans, goitre découvert fortuitement en 1914, lors d'une visite médicale d'incorporation. A fait trois années de guerre sans être incommodé.

Depuis 1919 le malade éprouve des lourdeurs de tête avec sensations douloureuses dans la région temporale et l'oreille droite, survenant par accès de plus en plus fréquents et empêchant parfois le sommeil.

Appétit conservé, le malade mange et digère bien, il a cependant maigri de 10 kilos en un an ; sensation d'asthénie. Essoufflement lorsqu'il marche un peu vite ou porte un léger fardeau.

A l'examen : petit goitre développé dans le lobe droit à la base du cou, peut-être avec un prolongement thoracique, sans signe de compression.

Tachycardie à rythme régulier, instabilité cardiaque. Les yeux sont brillants, peut-être un peu saillants.

Léger tremblement des doigts. Instabilité nerveuse, émotivité.

Dans les urines : ni sucre, ni albumine.

Intervention, le 23 septembre 1920 (P^r Bérard). Incision en cravate sous anesthésie générale à l'éther. Abondante vascularisation. Capsule thyroïdienne épaisse et adhérente. Le lobe droit est plus gros que ne le faisait prévoir l'examen clinique, on le libère en le tirant en haut au moyen d'une pince de Muesoux ; il est réséqué après ligature des pédicules. Le lobe gauche est étalé et gros, son pôle inférieur plonge, son tiers inférieur est réséqué. Hémostase soigneuse, suture hémostatique. Drain.

Lettre du 7 octobre 1928. Le malade écrit que sa santé est assez bonne, il n'a pas de palpitations, mais conserve un peu de dyspnée d'effort. Il a eu d'autre part des coliques hépatiques.

Si l'on s'en tient au point de vue thyroïdien, il semble que l'on puisse parler d'amélioration sérieuse.

OBSERVATION 43

Goitre toxique kystique. Enucléation. Guérison (résultat datant de 7 ans).

Mlle G..., 40 ans, bonne santé jusqu'à l'âge de 27 ans : apparition du goitre à la suite d'émotions, a suivi divers traite-

ments, particulièrement à l'iode sans que le goitre en soit nettement modifié. Grippe grave en 1918.

Depuis quelque temps modification du caractère, émotivité ; instabilité cardiaque, tachycardie, palpitations ; asthénie progressive.

Goitre kystique volumineux, médian et gauche.

La malade a, en outre, un fibrome qui a entraîné des métrorragies abondantes avec anémie.

Intervention, le 12 mai 1921 (P^r Bérard), sous A. G. éther. Incision en cravate, énucléation d'un gros kyste qui contient du liquide citrin. Hémostase, capitonnage de la loge. Drainage aux crins.

Paralysie récurrentielle post-opératoire.

15 jours après l'ablation du goitre, on fait une application de radium intra-utérin.

En juillet 1 mois 1/2 après l'opération la malade se déclare complètement transformée : elle reprend rapidement des forces, et peut vaquer à ses occupations, la paralysie récurrentielle paraît cependant avoir duré longtemps, ce n'est qu'en octobre qu'elle déclare n'avoir plus aucun trouble vocal.

En décembre 1928 on a pu avoir des nouvelles de la malade qui se porte très bien ; elle ne ressent plus d'essoufflement, plus de palpitations ; pouls au repos à 60 ; aucune dyspnée d'effort. Elle mène sans fatigue une vie très active.

OBSERVATION 44

Goitre ancien toxique. Enucléation-résection. Guérison maintenue depuis 7 ans.

M^{me} J..., 34 ans, goitre apparu en 1909 ; il a grossi à la suite de chacune des six grossesses de la malade, mais depuis la dernière il semble évoluer plus rapidement et devient gênant.

Traitée sans résultat par l'iode, puis a pris des extraits thyroïdiens qui ont donné un mauvais résultat.

Palpitations, tachycardie, asthénie, amaigrissement de dix kilos en quelques mois. Pas de signes oculaires ; nervosité très marquée.

A l'examen : gros goitre du lobe droit.

Intervention, le 11 novembre 1921 (Pr Bérard). Anesthésie à l'éther. Incision en cravate. Enucléation-résection de la masse goitreuse. Suture hémostatique. Drainage aux crins.

Sort au dixième jour.

Revue en novembre 1928, complètement guérie. Plus de palpitations, plus de nervosité. Pas de tachycardie notable. A repris de 11 kilos.

Cicatrice linéaire à peine visible. Thyroïde non palpable.

OBSERVATION 45

Goitre ancien avec arythmie complète. Enucléation et ligature des pédicules, 6 ans après, bon résultat; état général excellent, cœur régulier, mais un peu tachycardique.

Mme Sand..., 39 ans. Goitre apparu il y a plus de huit ans et resté à peu près stationnaire.

Grippe grave avec broncho-pneumonie bilatérale, il y a trois ans. Soignée il y a un mois pour troubles gastriques. Depuis deux mois seulement la malade se plaint de battements de cœur avec, parfois, sensation d'arrêt brusque du cœur. Essoufflement au moindre effort.

Au cœur : arythmie complète.

Intervention, le 25 mars 1922 (Pr Bérard). Sous A. G. éther, énucléation du goitre développé aux dépens du lobe droit, traces nettes d'inflammation péri-glandulaire, muscles et capsule adhérents. Suture, drain.

La pièce, à côté de points nettement colloïdes, présente un

aspect charnu typique, résistant, rouge sombre, sans trace de kyste.

Suites opératoires un peu agitées, en raison de troubles cardiaques ayant nécessité digitaline et strophantus.

La malade a donné de ses nouvelles le 11 octobre 1928 ; elle a actuellement une vie très active, qu'elle n'aurait pu mener avant l'intervention. Ses occupations la forcent à rester debout ou à marcher toute la journée, de 6 heures du matin à 10 heures du soir, dit-elle, avec seulement deux heures de repos dans la journée.

Lorsqu'elle est fatiguée, elle ressent encore quelques palpitations et éprouve un peu de dyspnée d'effort, mais, lorsqu'elle peut se reposer et mener une vie plus douce, elle se sent parfaitement bien et n'éprouve aucune malaise.

Le pouls est à 72 au repos et à 102 après 4 heures de station debout et de marche. Son médecin n'a constaté aucune irrégularité.

Rien d'anormal du côté du cou.

Il s'agit donc d'une amélioration sérieuse, mais, en raison des troubles constatés, on ne saurait parler de guérison complète.

OBSERVATION 46

(Présentée par M. Bérard, à la Société de Chirurgie de Lyon, 1928, comme type de *forme nerveuse*)

Femme âgée de 57 ans. Ménopause effectuée depuis trois ans — originaire d'une région où l'endémie goitreuse existe — Sa mère et une de ses tantes ont présenté de petits goîtres nodulaires, apparus à leur première grossesse et bien tolérés toute la vie.

Personnellement, c'est vers l'âge de 15 ans, après la puberté, que l'on constate une hypertrophie thyroïdienne : la

malade était alors en résidence en Suisse, au pied du Mont-Salève. Evolution lente mais progressive, sans accident jusqu'à l'âge de 45 ans. A cette époque apparition de malaises physiques et moraux. Crises de palpitations et de suffocation légère. Difficulté croissante pour la marche, surtout pour la montée. Quand les aliments sont pris rapidement, dysphagie avec sensation d'étranglement. Quintes de toux sèche et sifflante, sans expectoration. Rhumes fréquents pendant l'hiver. Amaigrissement de six kilos en deux ans. Mais, ce qui déprime le plus la malade, ce sont des idées fixes et tristes, et une crainte irraisonnée dans toutes les circonstances de la vie. A une ou deux reprises, crises délirantes qui lui font réclamer elle-même l'isolement. Dans l'intervalle, anxiété persistante.

En avril 1923, une intervention est décidée. L'examen révèle alors une thyroïde hypertrophiée en masse avec élargissement du cou à la base. Le pôle inférieur des deux lobes disparaît derrière les clavicules.

La percussion révèle une matité rétrosternale et la radioscopie décèle un prolongement thyroïdien plongeant jusqu'au voisinage de la crosse de l'aorte.

A l'intervention sous anesthésie générale (chlorure d'éthyle et éther, après injection de morphine) le lobe droit découvert est trop volumineux et trop étalé pour que l'on puisse faire préalablement la ligature de la thyroïdienne inférieure. Saisi par sa face antérieure dans une pince de Museux, il est peu à peu dégagé et l'index glissé en arrière de la clavicule peut accrocher le pôle inférieur pour le luxer hors de la plaie. Ces manœuvres s'accompagnent de troubles dyspnéiques sans gravité, qui cessent immédiatement après la luxation de lobe au dehors.

La thyroïdienne inférieure droite est sectionnée entre deux ligatures et le lobe droit réséqué en laissant seulement une petite masse du volume d'une amande adjacente au pôle supérieur et une lame de tissu thyroïdien qui protège en arrière parathyroïdes et récurrent.

A gauche il est facile de trouver et de lier la thyroïdienne inférieure, et, comme la malade est calme, le pouls bien frappé entre 80 et 100, on résèque la moitié inférieure du lobe gauche qui plonge également derrière la clavicule. Reconstitution des plans musculaires sous-hyoïdiens. Petit drain et suture cutanée.

Suites opératoires extrêmement simples. La malade se lève au huitième jour et reprend, au quinzième jour, ses occupations, sans avoir éprouvé aucun malaise pendant sa convalescence. Depuis cette époque elle a retrouvé l'entrain de la jeunesse avec une activité physique et cérébrale nouvelle. Toutes les fonctions s'accomplissent normalement. Il n'y a plus ni tachycardie, ni dyspnée, ni quintes de toux. L'état général est des plus satisfaisants.

OBSERVATION 47

Goitre toxique à forme asthéniant. Echec de la radiothérapie. Résection. Bon résultat après cinq ans.

Mme Ch..., 40 ans, a un goitre depuis quatorze ans, apparu à la suite d'une pleurésie. En 1921, apparition d'une asthénie progressive avec amaigrissement, qui force la malade à rester un mois au lit. Palpitations, essoufflement au moindre effort. Etourdissements fréquents, dit-elle.

A subi un traitement radiothérapique resté sans effet.

Gros goitre charnu.

Intervention le 4 décembre 1923 (Pr Bérard). Incision en cravate sous anesthésie à l'éther. Le goitre est libéré très difficilement, il est adhérente de toutes parts (par suite de la radiothérapie); en poursuivant péniblement ce travail de libération, on fait une petite plaie à la trachée, qui est suturée par deux points au cat-gut. Ablation du goitre. Suture hémostatique, drain.

Dans la soirée, la malade est un peu oppressée, quelques crachats sanglants. Suites simples, néanmoins.

Examen histologique (Dr Dunet). — La structure d'un adénome n'existe qu'en des points restreints de la tumeur ; il s'agit en ces points d'un adénome vésiculaire à petites vésicules et sécrétion colloïde extrêmement restreinte, et même souvent inexistante. Le reste de la tumeur est constitué par des boyaux allongés, étroits et découpés d'une façon très irrégulière, par un stroma conjonctif très pauvre en cellules, hyalin et souvent œdémateux. A un examen superficiel ces boyaux cellulaires pourraient en imposer pour des éléments néoplastiques, mais l'on ne trouve pas, à un fort grossissement, les signes cytologiques d'une transformation néoplasique.

Il semble cependant prudent de considérer cet adénome thyroïdien comme suspect.

Revue en novembre 1928, ne ressentant plus de palpitations. Pas de troubles digestifs. Pas de tremblement, yeux normaux. Elle reste un peu nerveuse.

Ménopause il y a un an.

Cicatrice linéaire imperceptible.

OBSERVATION 48

Goitre très ancien, toxique. Echec d'un traitement radiothérapique. Enucléation-résection. Cinq ans après, très grande amélioration obtenue assez lentement après l'opération.

Mme B... S..., 53 ans, originaire de l'Isère. Goitre très ancien. Etant jeune, elle avait déjà le « gros cou ». Depuis sept ans elle éprouve divers malaises, d'ordre surtout nerveux, et elle aurait été traitée pour de la neurasthénie. En 1917, elle a pris de l'hémato-éthéroïne, qui a amené une amélioration passagère. En 1919 on lui a fait de la radiothérapie qui a été

interrompue au bout de trois séances, « parce que le médecin craignait un mauvais résultat ». Puis elle s'est encore soumise à un nouveau traitement radiothérapique, fait par un autre médecin, qui a abouti à un début de radiodermite avec exacerbation des symptômes, particulièrement de ceux d'ordre nerveux.

Actuellement : tachycardie, tremblement, insomnies, irritabilité, état mental surtout très atteint : idées noires, la malade se plaint de « souffrances morales » très pénibles.

Intervention, le 4 décembre 1923 (Pr Bérard). Incision en cravate, sous A. G. éther. Extériorisation du goitre difficile, en raison des adhérences post-radiothérapiques. Enucléation résection. Suture hémostatique. Suture de la peau aux crins. Drain pendant 48 heures.

Examen histologique (Dr Dunct). Adénome thyroïdien vésiculaire. On est frappé par la disproportion existant entre les différentes vésicules, les unes étant de dimensions microscopiques, les autres, au contraire, atteignant des dimensions considérables, avec contenu colloïde très ductile, ne se fendillant pas comme normalement. Les vésicules, d'ailleurs à contours irréguliers, montrent des signes de légère hyperactivité. Légère sclérose intervésiculaire.

23 avril 1924. Depuis son opération, la malade a repris des forces et du poids, mais elle continue à se plaindre de son état mental, qui n'a pas été amélioré par l'intervention autant qu'elle l'escomptait.

Dans une lettre du 5 octobre 1928, la malade dit qu'elle a continué à avoir des malaises pendant les dix-huit mois qui ont suivi l'opération ; elle se trouve actuellement très améliorée, elle ne ressent plus de palpitations, plus d'essoufflement, son état moral est meilleur, pouls à 90. Rien d'anormal au cou. Cependant, si elle se fatigue, elle ressent des céphalées qui disparaissent par le repos.

OBSERVATION 49

Goître toxique récidivé. Lobectomie unilatérale. Guérison se maintenant depuis près de cinq ans.

Mme Dav..., 50 ans. Goître remontant à une vingtaine d'années, mais n'ayant entraîné aucun trouble pendant douze ans. Il y a sept ou huit ans, la malade a présenté des accès de suffocation et des palpitations. Progressivement, ces malaises s'accroissent et une intervention est jugée nécessaire.

Elle eut lieu le 1^{er} août 1923, et fut pratiquée par un chirurgien de l'Ouest de la France. La plaie opératoire aurait suppuré et ne se serait fermée qu'au bout de trois mois. Moins de six mois plus tard, la tumeur thyroïdienne récidiva et tous les troubles réapparurent avec une nouvelle intensité. C'est alors que son médecin l'adresse à Lyon, à M. Bérard, pour une nouvelle opération.

A l'entrée : goître nodulaire droit.

Tachycardie à 110. Palpitations fréquentes.

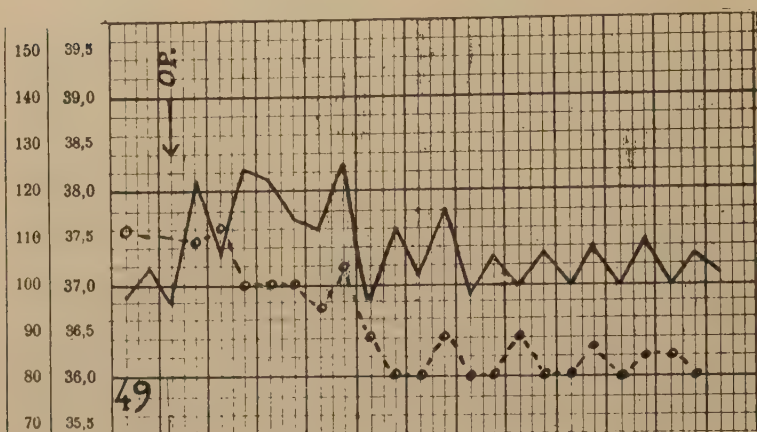
Emotivité, faciès angoissé, nervosité très nette. Pas d'exophtalmie.

Intervention le 24 janvier 1924 (Pr Bérard). A. G. éther. Hémithyroïdectomie droite subtotale. Incision droite curviligne avec résection d'une lamelle de peau cicatricielle. Hémostase laborieuse. Le plan de clivage est difficile à trouver. On commence en dehors et on est obligé d'aller jusqu'à la capsule du corps thyroïde. Peu à peu on libère le lobe que l'on résèque. Hémostase soignée. Suture musculaire, suture cutanée aux crins. Drain.

Suites opératoires: réaction thermique à 38°, 38°5 les quatre premiers jours. Le pouls à 110 avant l'intervention, est à 100 au troisième jour, à 80 au quatrième.

Octobre 1928. La malade, qui habite la Charente-Inférieure, ne peut venir se faire examiner à nouveau. Elle écrit qu'elle est très satisfaite du résultat obtenu, qui, dit-elle, a été

excellent. Quinze jours après la sortie de la clinique, elle pouvait faire sans fatigue son travail, ce qui lui était impossible quelques semaines auparavant. Le dernier examen mé-



OBS. 49. — Température et pouls après l'opération

dical a montré que le cœur et la tension étaient normaux. Pouls à 80. Pas d'exophtalmie. Localement, rien à signaler du côté du cou, cicatrice très lisse et presque invisible.

OBSERVATION 50

Goitre multinodulaire toxique. Hémithyroïdectomie. Grande amélioration, se maintenant depuis plus de quatre ans.

Mme Caz..., 56 ans. Goitre ancien avec phénomènes basedowiens récents : tremblement, tachycardie, nervosité.

Pas de signes oculaires.

Gros goitre bosselé à noyaux multiples, surtout à gauche.

Intervention, 14 juin (Pr Bérard). A. G. éther. Incision en cravate : on libère le lobe gauche plongeant, beaucoup plus

gros qu'il ne paraissait cliniquement. Hémithyroïdectomie gauche en laissant le pôle supérieur. On excise ensuite la moitié du lobe droit. Hémostase soigneuse. Suture. Drain.

L'examen de la pièce fait suspecter un néoplasme (lobe gauche).

L'état général est excellent jusqu'au 6 juillet, date à laquelle la malade quitte la clinique. Revue un mois après l'opération, la cicatrice opératoire n'est pas complètement fermée, il existe une gêne légère de la déglutition, induration diffuse sous la cicatrice.

Revue en fin 1927, on constate un excellent résultat.

Etat général bon, pas de tremblement, ni de tachycardie,, ni d'exophtalmie. La malade reste cependant un peu nerveuse.

En novembre 1928, cette amélioration est confirmée.

OBSERVATION 51

Goitre nodulaire à évolution toxique post-grippale. Forme cachectisante avec amaigrissement de trente kilos. Tachy-arythmie, paroxystique puis permanente. Thyroïdectomie subtotale. Revue trois ans et demi après avec un excellent résultat : bon état général, pouls régulier, bien qu'un peu tachycardique.

Mme Ga..., 48 ans, vient du service du Pr Bard, où elle était entrée pour des palpitations.

Mère goitreuse, morte d'apoplexie. Pas d'autres goitres dans la famille.

Personnellement, pas de maladie dans l'enfance : réglée régulièrement depuis l'âge de 15 ans. A eu huit enfants. Apparition du goitre après son premier accouchement ; il ne s'accompagna d'aucun phénomène douloureux, d'aucun trouble vocal ni cardiaque ; augmentation de volume après cha-

que accouchement et surtout depuis la ménopause, c'est-à-dire depuis un an.

L'affection actuelle remonte à l'hiver dernier, après une grippe.

Cependant, depuis deux ans, elle ressentait, de temps à autre, des palpitations après les efforts, qui n'étaient que passagères, paroxystiques et de courte durée, mais ces phénomènes sont devenus presque continus depuis l'hiver dernier, perdant leur caractère paroxystique pour faire place à une tachyarythmie permanente à 200. Amaigrissement que la malade dit considérable. Sueurs. Elle fut traitée par des bains tièdes prolongés, par du bromure, son état général fut légèrement amélioré; puis elle prit de la quinidine. L'amélioration fut de courte durée, et la malade est envoyée en chirurgie en vue d'une intervention.

A l'examen : malade très amaigrie, à état général précaire.

Le goitre prédomine au niveau du lobe droit, mais le lobe gauche est aussi hypertrophié. Il s'agit non d'une hypertrophie diffuse, mais d'un goitre nodulaire ; on perçoit nettement quatre ou cinq noyaux durs de grosseur variée, probablement énucléables. Le goitre descend jusqu'au niveau du sternum, à droite il semble pousser un prolongement retrosternal. Pas de souffle vasculaire au niveau du goitre.

Pas de ganglions carotidiens.

Légère exophtalmie, sans autres signes oculaires. Tremblement au niveau des mains.

Cœur : tachy-arythmie au voisinage de 200. Tension 13-7 1/2, au Pachon.

Intervention, 12 mai 1925 (P^r Bérard). Anesthésie régionale excellente. Incision transversale, un peu plus haute que d'habitude, pour pouvoir aborder le pédicule sans faire de manœuvres douloureuses. On aborde d'abord le lobe droit le plus volumineux et qui semble le plus gênant. Ligature facile de la thyroïdienne inférieure, ligature du pédicule en masse. Puis résection de ce lobe en ayant soin de laisser en arrière

une lame protectrice. Hémostase assez laborieuse. L'ablation du côté droit pratiquée, on passe au côté gauche qui plonge derrière la clavicule, et on résèque ce pôle inférieur. Il reste environ le quart de la glande.

Après l'opération, le pouls est descendu en trois jours, à 80. La malade se sent complètement soulagée.

Revue le 8 octobre 1928, en excellent état. Malade complètement transformée, elle a pris trente kilos, récupéré toutes ses forces, elle ne ressent plus de palpitations. Le pouls, après une heure de marche, est de 90-100 très régulier.

Plus de tremblement, aucun signe oculaire, la légère exophtalmie a disparu, mais elle a mis plusieurs mois à régresser et à disparaître.

La nervosité est très diminuée ; reste cependant un peu émotive. La malade peut travailler sans fatigue. Localement, bonne cicatrice souple, bien qu'un peu disgracieuse. Le pôle supérieur du lobe gauche, qui avait été conservé, reste cependant un peu volumineux, mais on ne sent aucun noyau à son intérieur ; peut-être s'agit-il simplement d'hypertrophie compensatrice.

Il s'agit donc d'un très bon résultat : la malade, arrivée à la clinique dans un état précaire, est actuellement capable de mener une vie normale et ne se plaint d'aucun trouble.

OBSERVATION 52

(Observation publiée par M. Gallavardin à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, séance du 21 juin 1927, in « Lyon Médical », tome CXL 1927, p. 581-584).

Tachy-arythmie paroxystique d'origine thyroïdienne, avec accès fréquents depuis sept ans. Thyroïdectomie. Disparition complète des accès depuis trois ans et demi.

Mme Ram..., âgée de 38 ans, vient consulter pour des cri-

ses de tachycardie qu'elle présente depuis sept années environ. Rien à signaler dans ses antécédents, hormis une ablation de fibrome, il y a trois ans.

Cette malade est porteur d'un goitre de volume moyen, depuis l'âge de 20 ans. A 30 ans, ce goitre aurait assez notablement augmenté de volume en même temps qu'apparaissaient des palpitations faciles, une émotivité exagérée. Actuellement, adénome thyroïdien du volume d'une petite mandarine à l'union de l'isthme et du lobe gauche. L'impression générale est celle d'un goitre adénomateux, légèrement basedowifié. Pas de tremblement bien marqué, pas d'exophtalmie.

En réalité, le seul symptôme dont se plaint la malade est l'existence de *crises de tachy-arythmie* très pénibles. Etant accoucheuse et ayant l'habitude d'explorer son pouls, elle a pu se rendre compte très exactement des troubles rythmiques qu'elle présente. D'ordinaire son pouls est absolument régulier, entre 70 et 90. Les « crises de tachy-arythmie » dont elle se plaint remontent à sept ans. Elle en a éprouvé en moyenne une tous les deux mois, soit cinq à sept par an. Mais la durée de ces crises était très variable et n'a cessé d'augmenter ces dernières années. Dans les premiers mois, il s'agissait de crises qui duraient seulement quelques minutes ; puis, progressivement, leur durée a atteint 12 heures, 24 heures, et ces derniers mois, 48 heures. Le début et la terminaison de ces crises sont absolument brusques ; et, pendant la crise, le pouls est rapide, variant entre 140 et 160 et toujours très irrégulier. Lorsqu'on voit pour la première fois la malade, en février 1925, c'est à l'occasion d'une crise qui avait débuté cinq semaines auparavant et qui inquiétait beaucoup la malade. Durant toutes ces crises antérieures, elle était obligée d'interrompre ses occupations et, depuis cinq semaines, elle a dû suspendre tout travail. On vérifie qu'il s'agit bien chez elle, au moment de cette crise, d'une tachy-arythmie par fibrillation auriculaire avec variations du rythme ventriculaire allant de 140 à 170 pulsations à la

minute. On essaya d'arrêter cette crise de durée insolite par deux cures de quinidine pratiquées à une semaine de distance, et poussées jusqu'à huit comprimés par jour, mais sans aucun succès. La crise continua durant quatre mois pleins et cessa brusquement, en apparence spontanément, au cours d'un traitement digitalique banal qu'on avait essayé plusieurs fois sans succès auparavant. Lorsque la malade fut revenue en rythme sinusal normal, avec un pouls parfaitement régulier à 70 à la minute, on constata que la tension était de 140/70, les bruits normaux ; à la radioscopie, cependant, le cœur paraissait légèrement augmenté de volume. On put suivre pendant un mois la malade en rythme régulier et on lui conseilla nettement l'intervention opératoire et l'on dicta dans l'observation la note suivante : « Le trouble rythmique étant paroxystique et ne s'étant pas encore accompagné d'hypertrophie cardiaque notable, il s'agit d'un cas très favorable au point de vue d'une intervention chirurgicale et il sera intéressant, chez cette malade qui pourra facilement être suivie, de voir si l'ablation du lobe thyroïdien gauche fait cesser les crises et empêche l'évolution du cœur goitreux ».

Intervention chirurgicale par le P^r Bérard, le 25 juin 1925, à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. Anesthésie à l'éther. On aborde le goitre par l'incision habituelle transversale, sus-sternale. On traverse des plans superficiels qui ne sont pas particulièrement vascularisés. Un peu plus profondément on trouve des vaisseaux plus nombreux et donnant un sang plus fluide. Puis, on tombe sur une tumeur molle, œdémateuse, et qui saigne facilement dès qu'on la saisit. On pratique l'excision du nodule développé aux dépens de la partie gauche de l'isthme et qui a le volume d'une petite mandarine. Hémostase facile de la poche par suture hémostatique et suites opératoires normales.

Depuis l'intervention, on a eu très régulièrement des nouvelles de la malade ; les dernières datent d'avril 1927. Elle est enchantée du résultat de l'intervention, et, pendant ces deux dernières années, *elle n'a pas repris une seule crise de*

tachy-arythmie, alors qu'elle en avait environ tous les deux mois auparavant et que la dernière avait duré quatre mois. Le cœur est calme, parfaitement régulier, et le poids a monté de 65 à 80 kilogrammes. Voici un extrait de sa dernière lettre :

« Depuis le moment de l'intervention, je n'ai repris aucune crise de palpitation, quelques petits sauts du cœur de temps en temps, mais assez rarement ; je me trouve extrêmement soulagée. Avant l'opération, depuis huit ans, je prenais ces crises de palpitations qui duraient 12 heures, puis 24 heures et plus ; ces crises s'étaient progressivement allongées et rapprochées, si bien que j'arrivais à en prendre tous les mois, tous les quinze jours. J'étais une éclopée et je me demandais ce que j'allais devenir ; eh bien, tout ceci a disparu, et, depuis l'opération, je n'ai repris aucune crise de palpitations. »

Depuis que M. Gallavardin a publié cette observation, nous avons pu avoir des nouvelles de la malade ; elle écrit en novembre 1928 que son état général est excellent ; elle n'a repris aucune crise de tachyarythmie depuis l'opération. Pouls régulier à 70-75. Sa profession de sage-femme est assez pénible, elle peut cependant l'exercer sans fatigue. Son poids actuel est de 84 kilogrammes.

OBSERVATION 53

Enorme goitre avec tachycardie, asthénie, ayant résisté à un traitement médical. Thyroïdectomie subtotale. Bon résultat constaté trois ans et demi après.

Mme Cau..., 45 ans, a un goitre depuis l'âge de 16 ans : scarlatine, rougeole dans l'enfance, fièvre typhoïde à 26 ans. Le volume de son goitre a augmenté à chacun des six accouchements successifs, mais c'est surtout depuis un an qu'il a

acquies un volume considérable. La malade fait remonter le début des accidents à une émotion violente. Elle a été soignée en France et en Belgique par la teinture d'iode, de la thyroïdine, de l'hæmato-thyroïdine, sans être améliorée.

Elle se plaint d'asthme, d'oppression et de crises d'étouffement, de sensation d'angoisse, de palpitations, d'insomnie, de nervosité.

A l'examen, énorme goitre développé surtout à gauche; multilobulaire, de consistance ferme, poussant un prolongement rétrosternal.

Exophtalmie avec nette Tachycardie à 100-130. Petit tremblement.

Intervention, le 19 août 1925 (P. Bérard), sous A. G. à l'éther. Enorme goitre en fer à cheval, surtout à gauche, avec un prolongement rétrostrophégu et un lobe plongeant rétro-sternal. Adhérences multiples. Hémotomie difficile. Excision en laissant seulement une partie du lobe droit. Hémotomie sanguine. Drain.

Suites opératoires assez simples. réaction thermique à 38° 8.

La malade a donné de ses nouvelles trois mois après l'intervention, elle se trouve très améliorée, mais a revu de nouveau, après du surmenage et des contrariétés, quelques palpitations, un peu de nervosité et d'insomnie nocturne. Elle déclare cependant que son état est tout à fait différent de ce qu'il était avant l'intervention.

Le 14 octobre 1925, la malade, qui habite le Midi, écrit que depuis son opération elle se trouve très améliorée, son état de santé lui a permis de supporter des fatigues, des soucis, du surmenage qu'elle aurait été, dit-elle, incapable d'affronter auparavant.

Son poids est de 90. T. A., 13, 5-8.

Elle est réglée irrégulièrement, mais étant donné son âge (44 ans), il est probable qu'il s'agit de la ménopause.

En somme, bon résultat. Malade très améliorée.

OBSERVATION 54

Goitre nodulaire toxique. Echec du traitement médical et radiothérapique. Hémithyroïdectomie subtotale. Guérison se maintenant depuis plus de trois ans.

Mlle O... de B..., 31 ans, a constaté la présence d'un goitre il y a sept ans environ. Traitée par des pommades, des extraits thyroïdiens, des médicaments iodés, de l'hémato-éthyröidine, puis par cinq séances de radiothérapie, sans résultat.

A l'entrée : phénomènes nerveux prédominants, modification du caractère, nervosisme, motivité. Perte de forces. Tachycardie, 115-130.

Intervention, le 9 septembre 1925 (P^r Bérard) A. G. éther. Incision transversale, nombreuses adhérences vasculaires post-radiothérapiques entre le goitre et le tissu cellulaire avoisinant. Le corps thyroïde est, lui-même, très vasculaire, le lobe droit très hypertrophié. Résection de ce lobe en laissant en arrière la zone des parathyroïdes. Drain, agrafes.

Sort le 29 septembre, cicatrisée.

En novembre 1928, la malade, qui habite le Puy-de-Dôme, écrit que son état de santé est excellent. Cette guérison, qu'elle qualifie de parfaite, n'a pas été cependant obtenue immédiatement. Pendant plusieurs mois, elle a conservé un pouls au voisinage de 100, elle avait encore un peu de dyspnée d'effort et ressentait quelques palpitations.

Actuellement, la guérison est complète, pouls à 70, l'état de nervosité a disparu. Aucun signe oculaire. Localement, cicatrice souple sans trace de récédive.

OBSERVATION 55

Adénome toxique plongeant. Enucléation. Guérison au point de vue thyroïdien.

Mme L..., 61 ans. Goitre datant de plus de quinze ans, s'ac-

compagnant de tachycardie, de palpitations, de tremblements, yeux brillants et un peu gros. Les phénomènes auraient fait leur apparition il y a quatre ans, à la suite de surmenage et de chagrins. Traitée sans résultat, pendant un an, par des extraits thyroïdiens et de l'iode.

Intervention, le 8 décembre 1925 (P^r Bérard). Sous A. G. éther, extirpation du gros goitre droit plongeant, en transformation kystique. Sa libération est difficile. Hémostase soigneuse. Suture musculaire et cutanée. Drain.

Revue en avril 1926. Cicatrice souple. A engraisé de huit kilogrammes. Pouls à 80-85 s'élevant à 95 après la course, mais revenant très rapidement à son taux habituel. Pas de diarrhée ni de troubles digestifs. Il persiste des troubles vasomoteurs des deux côtés de la face, survenant de façon capricieuse.

En octobre 1928, une lettre de son médecin nous apprend que localement l'état est bon : cou normal, cicatrice souple, pas trace de corps thyroïde. Ni exophtalmie, ni tremblement. Le pouls est à 120. Mais, depuis six mois, la malade voit fléchir son état général, elle a maigri de six kilogrammes et l'on constate chez elle une énorme hypertrophie splénique, occupant tout le flanc gauche.

Cette histoire paraît totalement indépendante de l'état thyroïdien antérieur et si on se place à ce seul point de vue, il semble bien que l'on puisse parler de guérison.

OBSERVATION 56

*Gros goitre avec asthénie, palpitations, tachycardie légère.
Enucléation d'un kyste. Guérison.*

Mme Viv..., 48 ans. Gros goitre datant de vingt ans, traité par des pommades, des sirops, puis de l'hémato-éthyroïdine en raison de l'apparition de quelques phénomènes base-

dowiens. Aucune gêne respiratoire, mais asthénie progressive avec palpitations. Un peu de tachycardie, pas de signes oculaires.

Intervention, le 13 avril 1926 (P^r Bérard). Sous anesthésie à l'éther, incision en cravate et énucléation d'un gros kyste à parois crétacées. Suture hémostatique. Reconstitution des muscles. Petit drain.

Examen histologique (D^r Dunet). Adénome vésiculaire à vésicules moyennes et petites, irrégulières ; sécrétion colloïde peu abondante. Le stroma conjonctif est raréfié, mais présente d'assez nombreuses traînées inflammatoires. Pas de signe de dégénérescence néoplasique.

Sort le 24 avril, cicatrisée.

La malade, qui habite hors de Lyon, n'a pu venir se montrer, mais, par une lettre en date du 4 octobre 1928, elle dit que son état général est excellent. Rien d'anormal du côté de son cou ; poids à 68. Plus de palpitations.

OBSERVATION 57

Goitre ancien. Apparition de phénomènes d'intoxication après un panari. Résection lobaire. Bon résultat.

Mlle Ch., 33 ans. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

Personnellement, pas de maladie sérieuse dans l'enfance. Réglée à 13 ans et régulièrement depuis.

Depuis environ six ans la malade s'est aperçue qu'elle avait un petit goitre qui ne la gênait nullement, et ne causait aucun trouble. Il ne semblait pas évoluer, et son volume restait constant.

Au mois de janvier 1926, la malade fut opérée par le D^r Mallet-Guy, pour un panari de l'index. Les suites opératoires furent très simples, mais immédiatement après l'interven-

tion la malade vit rapidement augmenter le volume de son goitre qui, actuellement, lui occasionne des troubles.

A l'examen : état général bon. Gros goitre. L'hypertrophie thyroïdienne n'intéresse que le lobe gauche. Son volume qui, avant le mois de janvier atteignait à peine la grosseur d'une noix, a actuellement les dimensions d'une orange ; sa consistance est assez molle, on ne sent en aucun point de noyau induré.

Un de dyspnée, légère dysphagie. Examen des ganglions négatif.

Examen général : tachycardie à 120-130, qui tombe en trois jours à 90, sous l'effet de la quinicardine. T. A.-13/7. Rien aux poumons.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Tremblement léger, surtout marqué au niveau des membres supérieurs.

Pas d'exophtalmie, mais éclat particulier du regard.

Le 27 avril 1926, avant l'intervention, la malade a un pouls bien frappé à 88 et une tension de 13-6.

Intervention, 27 avril 1926 (P^r Bérard). A. G. Le goitre est constitué par un nodule charnu, encastré dans le lobe droit, avec lequel il se continue sans que l'on puisse faire de décortication sous-capsulaire. On est donc obligé de faire une résection du lobe gauche ; on enlève le tissu thyroïdien représentant une masse de la grosseur d'une pêche. Hémostase soigneuse. Suture hémostatique. Petit drain.

Revue le 25 septembre 1928. La malade se trouve très améliorée. Son état de santé est actuellement normal ; elle a engraisé ; elle n'est plus nerveuse comme avant l'intervention, mais garde cependant des insomnies nocturnes ; pas de dyspnée ; aucun signe oculaire ; le pouls reste aux environs de 70, la malade le contrôle fréquemment.

Mariée depuis quelques mois, elle est, depuis, réglée assez irrégulièrement.

OBSERVATION 58

Adénomes toxiques multiples, forme cachectisante. Thyroïdectomie subtotale. Bon résultat.

Mme Fau..., veuve Gr..., 56 ans. Goitre ancien qui a grossi progressivement, sans avoir jamais été le siège de phénomènes douloureux ni infectieux. Pas de maladies graves antérieures. Régulée à 12 ans, régulièrement depuis. Mariée, quatre enfants.

A toujours eu le cou gros depuis son enfance. Depuis, le goitre s'est développé progressivement. Un peu de dysphagie, pas de dyspnée.

A l'examen : les faces antérieures et antéro-externes du cou sont déformées par une volumineuse tumeur multilobée, occupant en haut toute la région sous-hyoïdienne, débordant en bas la fourchette sternale et les deux clavicules. Les téguments ne sont pas modifiés à sa surface, pas de lacis veineux. A la palpation, tumeur de consistance dure, de fermeté élastique, à surface bosselée, permettant de délimiter grossièrement une tumeur médiane et bilatérale. Surface uniformément granuleuse. Le goitre est mobile sur les plans profonds, pas d'adhérence à la peau. Trachée non déviée. Pas d'adhérence à la peau. Pas de matité rétro-sternale. Pas de ganglions carotidiens.

Examen général : état cachectique assez accentué, aurait beaucoup maigri ces derniers temps.

Apyrexie. Pouls à 120. Léger tremblement des doigts. Nervosité très marquée.

Au cœur : bruit normaux.

Au point de vue pulmonaire : sibilances dans les deux poumons.

28 octobre 1926, *intervention* (P^r Bérard). A. G. facile malgré les appréhensions de la malade. Incision transversale. On dénude le lobe gauche, puis le lobe droit. Du côté droit,

hémorragie veineuse un peu gênante. Ligature de la thyroïdienne inférieure gauche, puis de la droite croisée par le récurrent qui passe en avant. On procède ensuite à une thyroïdectomie subtotala de droite à gauche en laissant des parcelles de la glande attenantes aux deux thyroïdiennes supérieures. On conserve en outre un noyau médian du volume d'une amande. Il est impossible de savoir si on a conservé les parathyroïdes dans la portion de la capsule qu'on laisse en arrière, attenante à la trachée, précisément pour conserver quelques éléments glandulaires. Pour terminer après hémostase, on suspend la trachée à droite au S.C.M. et on maintient sa béance à gauche en la fixant au pédicule de la thyroïdienne inférieure au delà de sa ligaturé.

On reconstitue grossièrement les plans musculaires en avant de la trachée. Suture de la peau aux crins sur un petit drain, après excision d'un lambeau cutané.

30 octobre : Température à 39°, voix éteinte, teint terreux. Localement très petit hématome. Ablation du drain.

10 novembre : Température à la normale, voix légèrement étouffée. Ablation des fils.

18 novembre. Quitte le service. Il persiste un léger suintement à l'angle gauche de la plaie opératoire. Voix moins rauque.

Lettre en octobre 1928. La malade convoquée à un nouvel examen écrit que ses occupations ne lui permettent pas de venir ; sa santé est maintenant excellente, elle peut travailler sans fatigue, et est très heureuse du résultat obtenu. Il n'existe plus aucun trouble vocal.

OBSERVATION 59

Gros goitre kystique plongeant avec symptômes nerveux et tachyarythmie complète bien tolérée. Enucléation. Disparition de l'arythmie. Bon résultat.

M. Per... Henri, 59 ans. Sans antécédents particuliers. Il s'est aperçu il y a 4 ans de la présence de son goitre ; peu après il a éprouvé des symptômes nerveux (nervosité, modification du caractère) qui l'ont amené à consulter un médecin.

A l'examen : volumineux goitre du lobe gauche du volume d'une grosse poire qui plonge derrière la clavicule, nettement nodulaire, non fluctuant, mobile avec les mouvements de déglutition.

Au cœur tachyarytmie, le malade n'accuse cependant pas de phénomènes cardiaques subjectifs.

Ni exophtalmie ni tremblement.

Etat général conservé.

Intervention le 10 novembre 1926, (P^r Bérard), sous anesthésie au chlorure d'éthyle-éther. Enucléation facile du gros goitre gauche charnu, kystique par places, qui plonge presque jusqu'à la crosse de l'aorte. Suture hémostatique. Petit drain. Suites simples.

Revu le 16 octobre 1928 avec un excellent état général, le malade estime qu'il est complètement guéri, il ne se plaint plus d'aucun trouble. Le pouls est régulier à 80 (le malade vient de monter 2 étages). A repris 6 kgs en quelques mois après son intervention, puis pas de modifications pondérales ultérieures. Rien d'anormal au corps thyroïde. Il s'agit donc d'une guérison qui paraît bien être complète.

OBSERVATION 60

Forme légère : tachycardie, nervosisme. Thyroïdectomie subtotale. Bon résultat.

Mlle Louise L..., 40 ans. Rien dans ses antécédents héréditaires. Diphtérie en 1914. Il y a une vingtaine d'années la malade s'aperçut que son cou présentait une petite tumeur

indolore, non gênante. Ce goitre a grossi progressivement. Il existe de la diarrhée depuis l'apparition du goitre. Depuis quelques mois accroissement plus rapide de la tumeur thyroïdienne.

Modification du caractère : irritabilité. Léger tremblement. Légère tachycardie. T. A 15,5-8,5. Palpitations. Pas d'exophtalmie. A l'examen : gros goitre médian débordant latéralement à droite et à gauche.

Traitement salicylate et lugol (XXX gouttes par jour), alternés du 21 décembre au 5 janvier.

Intervention, 6 janvier 1927 (D^r Dunet). Incision en cravate classique. Il s'agit d'un goitre intéressant les 2 lobes et l'isthme. Il existe de nombreuses adhérences au niveau du plan péri-thyroïdien qui rendent difficile la libération des lobes, en particulier au niveau de leurs pédicules vasculaires. Le lobe gauche se dégageant plus facilement que le droit on commence par faire une ligature polaire supérieure gauche intraglandulaire et l'on cherche alors à isoler la thyroïdienne inférieure du même côté. Mais cette dernière très friable se rompt assez loin du corps thyroïde et, pour parer au danger immédiat, on fait un tamponnement très serré à ce niveau et, très rapidement, en passant en plein tissu glandulaire qu'on sectionne au ciseau on fait, de gauche à droite, une thyroïdectomie gauche avec ablation de l'isthme et des 3/4 du lobe droit. On peut alors pincer sans difficulté la thyroïdienne inférieure gauche et on termine par un capitonnage du moignon restant du côté droit. Hémostase de la loge. Suture musculaire. On laisse un petit drain.

Examen de la pièce : goitre ancien avec noyaux calcifiés.

12 janvier 1927 : T. A. 14,5-7,5.

30 janvier : Quitte le service, cicatrisée.

En décembre 1928 elle écrit qu'elle ne peut venir se soumettre à un nouvel examen ; mais qu'elle est complètement guérie et ne ressent plus rien d'anormal.

OBSERVATION 61

Enorme goitre toxique multinodulaire. Résection étendue. Bon résultat.

M. J. B. Bl..., 52 ans. Originaire de la Savoie. Sa mère était atteinte d'un goitre, il est porteur du sien depuis l'âge de 15 ans, mais n'en souffre que depuis deux ans. A ce moment sont apparues des palpitations et de l'essoufflement. Le malade a maigri, tandis que la tumeur thyroïdienne augmentait de volume.

Pas de signes oculaires. Nervosité.

A l'examen : gros goitre constitué par trois masses charnues, le lobe latéral gauche est du volume d'une grosse pêche ; le lobe droit, hypertrophié lui aussi, est deux fois plus petit ; le lobe médian a la grosseur de deux petites prunes. Il n'existe pas de signes de compression vasculaire profonde, bien qu'il y ait une légère circulation complémentaire.

Le 26 février 1927, sous A. G. éther, on énuclée cette masse énorme, par voie intracapsulaire en procédant par l'excision de la première masse gauche, puis de la droite. Deux gros drains. Hémostase difficile.

Suites opératoires quelque peu troublées par des complications pulmonaires. Le malade peut cependant sortir au 12^e jour.

Examen histologique de la pièce opératoire (D^r Dunet). Les coupes ont porté en deux points : 1^o au niveau d'un volumineux kyste dont les parois sont constituées par un tissu conjonctif scléreux, très inflammatoire ; au niveau de la surface interne de ce kyste persistent quelques éléments thyroïdiens.

2^o Au niveau d'une masse solide très dense coiffant la pôle supérieur du kyste. Il s'agit d'un adénome vésiculaire polymorphe constitué par des vésicules de tous calibres et généralement revêtues par un épithélium en pleine activité.

Pas de signes de dégénérescence néoplasique.

Revu en octobre 1928, en excellent état, ne ressentant plus aucun trouble. A repris du poids (3 kgs), très rapidement après l'opération, pas de modifications pondérale depuis. Ne ressent plus de palpitations; pouls à 70-80. Reste un peu nerveux. Localement, une cicatrice horizontale, nette, à peine visible. Au pôle supérieur du lobe gauche petite masse du volume d'une olive (probablement hypertrophie compensatrice).

Peut être considéré comme guéri.

OBSERVATION 62

(Présentée par le P^r BÉRARD à la Société de Chirurgie de Lyon, avril 1928) et complétée.

Goitre ancien. Tachyarythmie complète avec gros cœur. Amaigrissement de 40 kgs. Thyroïdectomie partielle. Très bon résultat : disparition des sensations subjectives cardiaques, récupération de plus de 30 kgs en quelques mois.

M. H..., âgé de 58 ans, atteint depuis de nombreuses années d'un goitre assez volumineux et plongeant, qui ne l'a pourtant pas empêché de se livrer à des occupations fatigantes jusqu'à ces derniers mois. Mais depuis un an, à la suite d'une grippe, avec congestion pulmonaire, son goitre avait augmenté de volume, était devenu beaucoup plus gênant, en même temps que se produisait un amaigrissement de 40 kgs.

Il se présente à l'examen de M. le Docteur Gallavardin au mois de juin 1927. Celui-ci l'envoie avec le diagnostic de goitre développé surtout aux dépens du lobe droit, plongeant jusqu'au niveau de la crosse de l'aorte. Phénomènes d'intoxication graves; tachyarythmie avec gros cœur, mais sans apparence de lésion organique contre-indiquant une

intervention. Depuis 3 mois le malade a les jambes enflées. L'examen des urines décèle un peu d'albumine.

Au premier examen, on est en présence d'un homme encore vigoureux, d'aspect résistant, mais au faciès angoissé, facilement anhélant, dormant à peine la nuit quelques heures entrecoupées de crises de suffocation et de cauchemars dûs à la dyspnée. Il reste à moitié assis dans son lit.

Au niveau du cou, augmentation de volume asymétrique, dépendant du lobe droit du corps thyroïde, dont le pôle supérieur, du volume d'un petit œuf, est résistant et crétaqué, et dont le pôle inférieur beaucoup plus large se perd derrière le sternum et la clavicule. Une circulation complémentaire active a provoqué l'apparition de grosses veines distendues au niveau du cou et de la face antérieure du thorax, surtout à droite. La radioscopie confirme la présence d'une masse volumineuse engagée jusqu'au niveau de la crosse aortique.

Malgré l'état précaire, comme l'origine des accidents cardiovasculaires et pulmonaires est nettement en relation avec l'augmentation récente du volume du goitre, on décide d'intervenir après quelques jours de repos, avec quinicardine et sédobrol qui régularisent et ralentissent le cœur.

Intervention, le 18 juin 1927 (P^r Bérard). Injection de morphine. Anesthésie très superficielle au chlorure d'éthyle, suffisante pour que les manœuvres ne provoquent à peu près aucune douleur. Longue incision transversale basse avec hémostase laborieuse des veines sous-cutanées, section du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit.

Le sommet du lobe droit fibreux et crétaqué offrira une bonne prise à la pince si l'on veut dégager le prolongement endothoracique. L'exploration de celui-ci montre que les contours sont relativement libres et qu'il ne s'agit vraisemblablement pas, comme on l'avait d'abord redouté, d'une dégénérescence néoplasique d'un vieux goitre. Grâce aux tractions effectuées sur le lobe supérieur avec la pince de Mu-

seux et aux manœuvres digitales de libération, on peut retirer du thorax une masse du volume du poing, sans qu'il se produise d'hémorragie inquiétante, et sans que l'excision de tout ce lobe droit nécessite d'hémostase laborieuse.

Immédiatement la respiration qui était un peu bruyante se calme. Le lobe gauche de la thyroïde apparaît à peu près normal, il est laissé en place. Une petite mèche et un drain sont placés dans la cavité.

La malade reporté dans son lit se réveille immédiatement et se déclare très soulagé. Le pouls, dès après l'opération, se ralentit et se régularise. Le malade dort une grande partie de la nuit et se déclare reposé.

A signaler seulement une élévation thermique pouvant atteindre $39^{\circ}2$ et $39^{\circ}5$ pendant les deux premiers jours le soir, et se tenant jusqu'au 15^e jour au-dessus de $38^{\circ}4$ le soir. Un suintement séro-sanguinolent assez abondant vient de la cavité rétro-sternale et au bout de 8 jours le drain ayant été retiré prématurément on a même une ascension au-dessus de 40 qui tombe en trois jours à $37^{\circ}8$, lorsque le drain a été remis, sans qu'il s'écoule à aucun moment de pus et sans qu'on ait été obligé de désunir les lèvres de la plaie.

Le malade se lève au 15^e jour et quitte la Clinique au bout de 28 jours.

L'examen du goitre pratiqué par M. le Docteur Dunet montre que la plus grande partie de la tumeur est constituée par un tissu amorphe pseudo-myxoïde, très pauvre en éléments cellulaires. Ce n'est qu'à la périphérie de cette masse que l'on trouve des éléments thyroïdiens édifant des vésicules de toutes formes, rarement arrondies. Il est assez fréquent de rencontrer des vésicules à parois légèrement végétantes et à sécrétion colloïde raréfiée. Pas de signes cytologiques de dégénérescence néoplasique.

Le malade a donné de ses nouvelles en septembre 1927, soit deux mois et demi après l'opération; il a pu reprendre ses occupations, a engraisé de 15 kgs, dort bien la nuit,

n'éprouve plus de palpitations et se déclare très satisfait du résultat obtenu.

En avril 1928, on a eu de nouveau de ses nouvelles. Ingénieur dans la Haute-Savoie il reste, dit-il, debout toute la journée et fournit 10 heures de travail par jour. Il ne ressent plus aucun malaise. A sa sortie de la Clinique il pesait 72 kgs, actuellement il atteint 103 kgs.

L'amélioration s'est maintenue depuis (décembre 1928).

OBSERVATION 63

*Gros goitre kystique ancien avec tachycardie, nervosité.
Enucléation. Excellent résultat.*

Mlle Nic..., 38 ans, habitant les Hautes-Alpes. Sans antécédents pathologiques particuliers. Elle a été cependant opérée en 1902 d'une lésion du 3^e métatarsien, restée indéterminée (tuberculose probable). Il y a une huitaine d'années elle s'aperçut qu'elle avait un petit goitre. Son médecin lui fit alors suivre un traitement iodé et lui conseilla de ne pas se faire opérer. Le résultat fut absolument nul et le goitre continua à grossir progressivement et lentement.

En 1926 elle vit à Paris un médecin qui conseilla l'intervention. A l'entrée, gros goitre médian kystique refoulant le larynx et la trachée à droite.

Il n'existe pas d'exophtalmie mais les yeux sont brillants. Le pouls au 1^{er} examen est à 160, après quelques jours de repos il tombe à 130 et s'y maintient.

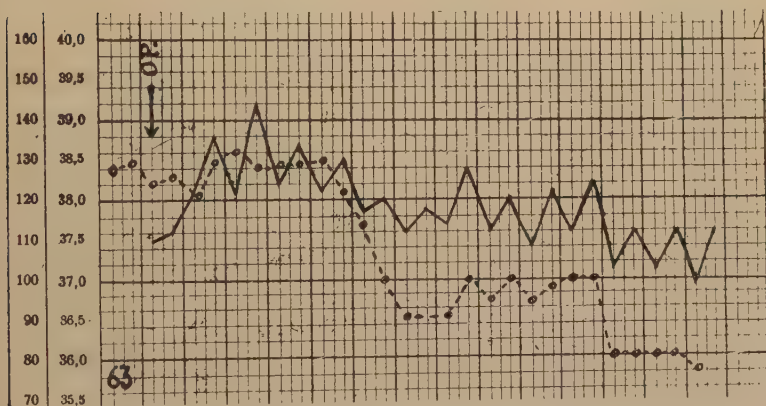
La malade se plaint de dyspnée dès qu'elle fait un travail un peu fatigant, ou qu'elle monte les escaliers.

Modifications très marquées du caractère : idées noires, émotivité extrême, angoisse, perte des forces, mais état général bon, pas d'amaigrissement notable.

Le goitre a rapidement grossi depuis quelques semaines.

Intervention, 2 juin 1927 (P^r Bérard.) Anesthésie générale au chlorure d'éthyle-éther. Incision en cravate ; hémostase soigneuse. Libération du kyste qui se rompt au cours des manœuvres, il contient un liquide brunâtre (hématocèle). Sa paroi est épaisse et paraît enflammée ; on enlève le kyste. On a vu parfaitement le récurrent qui a été récliné. Suture des muscles et de la peau. Gros drain.

Suites opératoires. Réaction thermique à 39° au 3^e jour. Le pouls baisse à partir du 5^e jour. Il est à 80 au 12^e jour.



OBS. 63. — Température et pouls après l'intervention

La malade quitte la clinique au 20^e jour. A sa sortie elle se sent soulagée et dit « qu'elle renaît la vie ». L'émotivité a diminué, elle respire plus facilement.

On a eu des nouvelles le 18 septembre 1927, elle n'a plus d'essoufflement, ni d'émotivité, se déclare enchantée du résultat de son opération et regrette de ne pas s'être fait opérer plus tôt.

Au début de janvier 1928 la guérison se maintient, il n'existe plus de troubles cardiaques ni nerveux. Augmentation de poids marquée.

En octobre 1928 elle écrit que son état général est excel-

lent et qu'elle ne s'est jamais si bien portée de sa vie. Elle a pris 7 kgs.

Pouls à 70. Rien d'anormal au cou.

OBSERVATION 64

Adénomes thyroïdiens toxiques multiples. Tachycardie. Métabolisme de base à +33 %. Enucléation massive des lobes droit et gauche. Bon résultat.

Mlle Bez..., 48 ans, originaire de la Loire. Pas de goitre dans sa famille. Non mariée. A l'âge de 20 ans aurait eu une péritonite tuberculeuse, qui aurait disparu en un an par le repos ; la malade garde des troubles digestifs assez accusés, vomissements bilieux fréquents, indigestions nombreuses, coliques abdominales. A la suite de cette péritonite elle a remarqué que son cou grossissait ; petite tuméfaction thyroïdienne médiane indolore, qui augmenta progressivement par la suite. Longtemps le goitre est resté stationnaire sans donner de troubles fonctionnels.

Il y a 2 ans : apparition d'une nouvelle tuméfaction à côté de l'ancien goitre du côté gauche.

En novembre 1926 le goitre grossit rapidement et apparaissent des troubles fonctionnels. D'abord dyspnée d'effort, puis dyspnée continue. Crises de suffocation nocturnes avec angoisse, dans le décubitus horizontal. Palpitations fréquentes.

Troubles vocaux : voix bitonale.

Il y a 15 jours ; nouvel accroissement brusque du goitre, avec augmentation des troubles dysphoniques et apparition des troubles dysphagiques.

Depuis un mois : céphalées vives avec vertiges et éblouissements.

A l'examen : malade amaigrie et pâle, signes qui ont aug-

menté depuis quelques mois, ainsi que les palpitations. Au cou : augmentation de volume de tout le corps thyroïde, au niveau de l'isthme il existe un noyau gros comme une noix, bien limité dur et rénitent, indolore, faisant nettement saillie sur le reste de la tuméfaction. A droite et à gauche de cette tumeur médiane on constate deux tuméfactions plus diffuses descendant jusqu'aux clavicules, de consistance dure. Celle de gauche est plus grosse que la droite qui semble plonger derrière la clavicule. Quelques veines dilatées au devant du goitre.

Pas d'exophtalmie, aucun signe oculaire. Léger tremblement aux membres supérieurs.

Tension, 12-8. Examen du cœur négatif. Instabilité cardiaque, tachycardie à 110 qui s'exagère au cours de l'examen et à l'occasion d'émotions.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Radioscopie : Sommets un peu gris, bases libres. Cœur et aorte normaux. On voit une masse sombre continuant le goitre cervical qui descend jusqu'au niveau de la crosse aortique, à deux travers de doigt environ au-dessus de l'extrémité supérieure du sternum.

Métabolisme basal : 48, soit plus 33 pour 100 d'augmentation.

Intervention 13 juillet 1927 (D^r Guilleminet). A. G. éther. Incision en cravate. On attaque successivement le lobe droit plongeant, mais que l'on amène facilement à l'extérieur. On procède à l'énucléation massive du lobe droit ; un certain nombre de noyaux adénomateux et kystiques sont successivement extirpés. On passe ensuite au lobe médian qui est constitué par un kyste que l'on extirpe. Enfin on termine par le lobe gauche où l'on pratique l'extirpation d'un certain nombre de noyaux adénomateux et kystes thyroïdiens. Hémostase soigneuse. Suture, drain.

Examen de la pièce : Le nodule isthmique médian est formé de tissu violacé, dur avec de minuscules granulations calcaires.

27 juillet. Légère suppuration post-opératoire.

Dysphonie post-opératoire. Examen laryngoscopique (D^r Sargnon) ; corde vocale droite en position médiane immobile avec atrophie indiquant qu'il s'agit d'une paralysie récurrentielle ancienne, donc non opératoire.

30 juillet. La malade quitte le service cicatrisée.

Malade non revue, mais elle a répondu à une lettre d'enquête le 23 septembre 1928. Elle ne ressent plus l'oppression à la marche qu'elle avait avant l'opération, plus de crise de suffocation nocturne ; mais elle se plaint cependant de céphalées fréquentes. D'après ce qu'elle écrit elle semble très améliorée.

OBSERVATION 65

Goitre ancien, évolution toxique récente. Résection lobaire.

Bon résultat.

Mlle Bou..., 54 ans. Entre pour goitre et troubles de l'état général. Pas de maladies graves antérieures ; mais a été hospitalisée pour affection nerveuse. Depuis très longtemps elle a un goitre et ne se souvient pas de la date exacte de son apparition ; ni dysphonie, ni dyspnée mais sensation de battements dans la poitrine.

Depuis 3 ou 4 mois le caractère de la malade s'est modifié ; elle est devenue très irritable, le moindre bruit la fait sursauter et la met en sueur, elle a souvent des palpitations, des vertiges.

Examen : Goitre siégeant au niveau du lobe droit, charnu, très légèrement pulsatile, bien délimitable et sans prolongement endothoracique. Il est mobile, suit les mouvements du cartilage thyroïde. La trachée n'est pas déviée.

Malade très irritable. Léger éclat du regard, tremblement menu des doigts.

Tachycardie à 120. T. A. : 11 1/2-6.

Pas de diarrhée, au contraire constipation habituelle. Présence de troubles vaso-moteurs d'origine émotive.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Métabolisme basal : 47, soit 34 pour cent d'augmentation. Ce résultat n'est pas très sûr en raison de l'état de nervosité de la malade qui a respiré très irrégulièrement pendant l'épreuve.

Intervention 27-9-27 (P^r Bérard). A. G. éther. Incision horizontale habituelle. Vascularisation notable des plans sous cutanés : grosses veines qui saignent abondamment. Le lobe droit plonge un peu en arrière de la clavicule, il est difficile de le luxer dans la plaie en raison de ses adhérences qui saignent notablement. Ligature de la thyroïdienne inférieure sous le tubercule de Chassaignac. Puis on procède à la résection du lobe en ménageant en arrière les parathyroïdes.

Suites simples. Sort le 10 octobre 1927.

Revue le 26 septembre 1928. Bon état général. Pas de modification notable du poids. Cicatrice très bonne, corps thyroïde normal sans trace de récidence. Pouls à 90 après avoir monté un étage. La malade se déclare satisfaite de son état actuel, bien que dit-elle, elle reste un peu nerveuse.

OBSERVATION 66

Forme légère chez une jeune fille. Enucléation simple du nodule goitreux. Guérison.

Mlle Bla..., Berthe, 21 ans. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Parents en bonne santé, 7 frères et sœurs bien portants. Personne dans sa famille n'a eu de goitre. Elle est originaire de l'Ardèche. Rien non plus dans les antécédents personnels. Bonne santé antérieure

Réglée régulièrement. Apparition du goitre vers l'âge de 16 ans. Début par une petite tumeur à droite, qui a évolué progressivement par la suite, c'est surtout le lobe gauche qui a grossi.

Actuellement ni dysphonie, ni gêne de la déglutition ; cependant un peu de dyspnée d'effort lorsqu'elle monte les escaliers. Pas de crise de suffocation, ni d'asthme nocturne.

Légers signes basedowiens. Pouls à 100. Léger tremblement, pas de diarrhée. Un peu d'amaigrissement. Pas d'exophtalmie.

A l'examen : grosse tumeur thyroïdienne gauche de la dimension d'une grosse orange, refoulant la trachée à droite, la carotide en arrière du bord postérieur du S. C. M. et remontant jusqu'à l'os hyoïde.

Le pôle inférieur est au contact immédiat de la clavicule, la tumeur ne peut être délimitée en bas.

A droite tumeur thyroïdienne de consistance mollassse, régulière, du volume d'une petite mandarine, bas située.

Radioscope : Poumons clairs, la masse cervicale descend derrière la fourchette sternale, à 2 travers de doigt environ et semble constituer une masse plongeante arrondie, surtout à droite.

Intervention, 22 novembre (D^r Mallet-Guy). A. G., éther. Incision arciforme. Enucléation intra-glandulaire du goitre constitué par du tissu très friable et par une vieille hémato-cèle. Suture hémostatique de la poche et de la capsule. Le lobe droit plongeant de 4 cent. derrière la clavicule. Drain.

Examen histologique : Adénome thyroïdien à type trabéculaire voisinant avec des points normaux. Points hémorragique probablement d'origine opératoire. Pas de points inflammatoires.

Sort guérie le 30 novembre .Cicatrisation per priman.

Revue le 14 décembre 1927. La malade a repris du poids et des forces se dit moins énervée. Elle n'a plus de bouffées de chaleur.

Revue le 23 septembre 1928. L'état se maintient excellent. Aucun signes oculaires. Pouls à 80 après la marche. La malade n'est plus nerveuse comme avant l'opération. Cicatrice en bon état, mais un peu disgracieuse (cicatrice chéloïdienne à sa partie moyenne).

OBSERVATION 67

*Forme tachycardique avec métabolisme de base à +77 %.
Hémithyroïdectomie. Bon résultat.*

Mme T..., V..., 46 ans. Vient du service du D^r Gallavardin qu'elle était allé consulter pour des palpitations.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Mariée, pas d'enfant, pas de fausse couche. Excellente santé habituelle. Il y a 20 ans apparition d'un petit goitre qui ne l'a pas gênée, jusqu'à il y a 3 ans. A cette date apparurent des palpitations, modifications du caractère : émotivité, irritabilité. Sueurs fréquentes. Œdème malléolaire le soir, cyanose des extrémités.

Envoyée à la clinique du P^r Bérard le 16 novembre 1927, par le D^r Gallavardin avec le mot suivant : « Il semble qu'il s'agisse, chez cette malade, d'un syndrome d'excitabilité spécifique se traduisant par une tachycardie très exagérée par les efforts, les émotions. Tachycardie pendant l'examen de 120 à 160. Tremblement léger. Pas d'autre signe de la série basedowienne. Impression d'ensemble : goitre basedowifié avec syndrome de tachycardie prédominant. »

Métabolisme de base, à l'entrée : 64 calories soit une augmentation de + 77 pour 100.

Au cœur : Rien d'anormal sauf un gros souffle anémique avec un petit retour post-diastolique assez prolongé, qui fait

L'examen révèle la présence d'une petite masse dure, du penser à un souffle diastolique.

volume d'une petite mandarine, siégeant au niveau du lobe droit du corps thyroïde, facilement mobilisable.

Un peu de gêne de la déglutition et de la respiration. Un peu d'exophtalmie. Tremblement marqué aux extrémités.

Intervention le 3 décembre 1927 (D^r Wertheimer). Anesthésie locale et régionale excellente. Hémithyroïdectomie droite. On laisse en place le lobe gauche légèrement hypertrophié, mais peu volumineux, ainsi que l'isthme. Il s'agit d'un goitre charnu parenchymateux. Intervention bien supportée.

14 décembre *suites opératoires* assez troublées. Bronchite et température. Accidents de tétanie post-opératoire transitoires.

Le pouls n'a pas suivi l'élévation thermique, il reste à 120 jusqu'au 7^e jour puis redescend à 90.

28 décembre. Persistance d'une petite fistule au niveau de la cicatrice. La voix reste couverte. L'examen laryngoscopique fait constater une paralysie récurrentielle droite, sur laquelle on ne peut porter de pronostic, la paralysie pouvant être transitoire ou définitive.

Revue le 5 octobre 1928 : Etat général excellent. Depuis son opération la malade a engraisé, elle ne ressent plus de palpitations, sauf dans les efforts prolongés. Son pouls reste autour de 90-100 (après avoir monté un étage). La cicatrice est parfaite, pas trace de récédive. Pas de signes oculaires. Pas de tremblement.

Donc il s'agit d'une grosse amélioration, car on ne peut parler de guérison absolue en raison de la tachycardie légère persistante.

La malade, habitant hors de Lyon, n'a pas accepté de revenir pour que l'on fasse une nouvelle mesure de son métabolisme de base.

L'examen laryngoscopique montre qu'il persiste une parésie de la corde vocale droite, animée cependant de petits mouvements d'adduction et d'abuction. Compensation com-

plète par la corde du côté opposé. Il ne s'agit vraisemblablement pas d'une section opératoire du récurrent.

OBSERVATION 68

Forme légère avec tachycardie et émotivité. Résection thyroïdienne. Bon résultat.

Mlle G..., 36 ans. L'affection a débuté il y a 20 ans par une petite grosseur au niveau du cou. Augmentation progressive de volume malgré un traitement médical. La malade a remarqué que son goitre augmentait de volume, sensiblement, au moment de ses règles. Elle a toujours été très émotive, mais ne se plaint pas de palpitations ni de bouffées de chaleur.

Examen : Goitre de la région médiane du volume d'une prune, de consistance élastique. Regard vif, sans exophtalmie. Tremblement appréciable au niveau des doigts. Tachycardie entre 100 et 120 pendant l'examen.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Intervention 24 janvier 1928 (P^r Bérard). Anesthésie locale. Incision horizontale au niveau de la tumeur. Anesthésie des plans profonds incomplète. On enlève un goitre charnu du volume d'une petite prune. Hémostase soigneuse, agrafes.

30-1-28. Quitte le service cicatrisée per primam.

Revue le 1^{er} octobre 1928, en excellent état. La malade a engraisé depuis son opération. Les yeux sont normaux. Rien du côté de la cicatrice. Pas de tremblements. Réglée régulièrement.

Le pouls est à 80-85 après avoir monté deux étages. Rien d'anormal du côté du corps thyroïde.

OBSERVATION 69

Hémithyroïdectomie droite subtotala pour une forme légère : tachycardie, nervosité, amaigrissement. Guérison.

Mme Pin..., 45 ans. Pas de maladies antérieures. Réglée irrégulièrement jusque vers 30 ans, à ce moment, accouchement et apparition du goitre. Quelques années plus tard, apparition de troubles fonctionnels divers : sensations de striction au niveau du cou, crises de suffocation la nuit, dans le décubitus dorsal.

Crises diarrhéiques assez fréquentes. Grande nervosité.

A l'entrée. Etat général assez bon. Pas de température. Amaigrissement de 8 kgs en quelques mois.

Pouls à 120 : Palpitations pénibles. Léger tremblement au niveau des doigts. Pas d'exophtalmie appréciable.

A l'examen : Petit goitre à droite, mobile, élastique, dilatation veineuse légère sur la tumeur et la face antérieure du thorax.

15 mars 1928, intervention (D^r Mallet-Guy). A. G., éther. Incision transversale. On luxé le lobe droit qui est hypertrophié en masse. Résection partielle de ce lobe. Suture hémostatique. Drain.

Revue le 27 septembre 1928. La malade se trouve très améliorée par son opération, son état général est excellent, elle a repris du poids. Elle ne ressent plus de palpitations comme avant l'intervention, plus de dyspnée d'effort, plus de crampes gastriques.

Elle se dit beaucoup plus calme ; réglée régulièrement ; son pouls après la marche est à 90.

Localement cicatrice parfaite ; on ne trouve, à la palpation, aucun nodule de récurrence goitreuse.

OBSERVATION 70.

Signes basedowiens apparus sur un goitre ancien, améliorés par la radiothérapie. Puis récédive grave. Enucléation de l'adénome. Bon résultat.

Mme Clar..., Sch..., 52 ans. Goitre ayant débuté à la puberté ; sa mère avait aussi un goitre. La malade dit qu'elle a toujours été nerveuse, elle aurait été traitée pour névropathie. Première grossesse à 17 ans, mal tolérée, vomissements incoercibles, troubles nerveux. Seconde grossesse à 19 ans, moins agitée.

En 1917, elle présente des signes basedowiens, traités sans succès par l'hémato-éthyroïdine. Puis elle subit un traitement radiothérapique qui l'améliore considérablement, la malade est plus calme, elle engraisse et a, pendant deux ans, une santé assez bonne. Mais en 1920 récédive de tous ces troubles, un nouveau traitement radiothérapique est absolument sans effet, la malade maigrit. Puis elle perd son mari, et il se produit une grosse aggravation ; elle ressent les palpitations, devient plus nerveuse, a des troubles digestifs (diarrhée).

Un traitement iodé (XX gouttes de teinture d'iode par jour) semble d'abord l'améliorer, puis brusquement sous l'influence du traitement iodique la maladie s'aggrave, les palpitations deviennent plus intenses, le pouls au repos est à 140, l'amaigrissement s'accroît. Elle décide alors de se faire opérer.

A l'entrée à la clinique on est en présence d'une malade très nerveuse, ayant des bouffées de chaleur fréquentes, de la diarrhée. Elle se plaint de palpitations survenant au moindre effort ou à la moindre émotion. Appétit diminué, amaigrissement de 3 kgs pendant le dernier mois. Asthénie intense. Il n'y a pas d'exophtalmie, le faciès est inquiet.

Au cou on constate l'existence d'un goitre médian indolent, de surface lisse et du volume d'une noix.

Traitement pré-opératoire à la quinicardine, pas d'iode.

Intervention, le 16 juillet 1928 (Pr Bérard). A. G., éther. Enucléation d'un adénome thyroïdien siégeant au niveau de l'isthme.

A la coupe : adénome solide de surface rouge clair, sans formation kystique.

En novembre 1928 la malade, qui habite l'Algérie, écrit que son état est satisfaisant. Elle se trouve très améliorée ainsi que le confirme un examen médical récent. Pouls à 70-80 au repos, montant à 90-100 après la marche ou les efforts. Cicatrice normale et souple. Rien au corps thyroïde.

B. — Améliorations

(14 observations = 23,72 %)

OBSERVATION 71

Goitre ancien. Apparition des signes toxiques après du surmenage, aggravation après une grippe. Résection. Bon résultat datant de 9 ans.

Mme Mul..., Gann..., 31 ans. Goitre datant de l'enfance, mais qui ne gênait nullement la malade. En 1918 après un surmenage apparaissent les premiers troubles : sensations d'oppression, en même temps la malade devient plus impressionnable. Des palpitations surviennent au moindre effort, tremblement des extrémités, ces troubles furent améliorés par un traitement bromuré. En novembre 1918 la malade contracte la grippe, pendant sa convalescence, elle apprend la mort de son mari. Les phénomènes réapparaissent alors avec une grande intensité : tachycardie, tremble-

ment, modification du caractère, émotivité très marquée, en même temps apparaît une légère exophtalmie. Depuis il y a eu cependant une légère amélioration, dit-elle.

A l'entrée on constate un peu d'exophtalmie, variant suivant les jours, au dire de la malade. Goitre sus-sternal occupant la région médiane, légèrement plongeant, de consistance charnue.

Au cœur les bruits sont normaux, le pouls bat à 110, il descend à 90 après trois jours de repos complets au lit.

Urines : ni sucre ni albumine.

Intervention : 15 octobre 1919 (M. Santy). Anesthésie rectale (éther 120, huile camphrée 15, huile d'olive 30. Au bout d'un quart d'heure anesthésie à la douleur, mais la malade continue à parler. L'anesthésie à la douleur persiste pendant l'intervention sauf vers la fin où la malade souffre un peu).

Incision transversale de la paroi très vascularisée. Goitre adhérent à la face profonde des muscles. Résection sous capsulaire. Drainage aux crins.

La malade n'a pu être revue, mais elle écrit en octobre 1928 qu'elle a été très soulagée par son intervention. Elle n'éprouve plus de palpitations, ni d'accès dyspnéiques. Elle reste cependant assez nerveuse et a été traitée en 1923 pour de l'aérophagie. Depuis bonne santé.

OBSERVATION 72

*Goitre très ancien. Amaigrissement, nervosité, tachycardie.
Hémi-thyroïdectomie. Bon résultat depuis 7 ans.*

Mme Pol..., 40 ans. Goitre droit datant de 20 ans.

Réglée à 17 ans, mariée à 23 ans ; 5 enfants, une fausse couche, un enfant mort à 7 ans et demi de tuberculose péri-tonéale.

Bonne santé habituelle. Goitre droit de moyen volume, dimensions d'une orange.

Depuis 3 mois amaigrissement de plusieurs kgs. Elle est devenue nerveuse et a été traitée pour nervosisme.

Palpitations fréquentes. Pouls à 110. Au cœur éclat du 1^{er} bruit.

Pas de signes oculaires. Pas d'exophtalmie.

Intervention 12 février 1928 (D^r Santy). A. G. éther. Hémithyroïdectomie droite. Drainage aux crins.

Revue le 15 octobre 1928, en bonne santé. Reste cependant tachycardique, pouls à 90-100, régulier, ressent parfois quelques palpitations surtout après les efforts, mais d'une façon beaucoup moins intense et bien plus rarement qu'avant l'intervention.

Appétit bon ; pas de modification pondérale marquée, bien que la malade dise avoir un peu engraisé. Plus de nervosité.

Règles actuellement assez irrégulières, ce qui n'a rien d'anormal étant donné l'âge (47 ans.)

Rien à signaler au niveau du cou, cicatrice souple, pas trace de récidue.

La malade qui est cultivatrice mène une vie pénible, qu'elle supporte parfaitement, ce qu'elle n'aurait pu faire, dit-elle, avant l'opération.

OBSERVATION 73

Goitre ancien multinodulaire. Apparition des signes toxiques après une grossesse. Tachycardie. Thyroïdectomie subtotale. Bon résultat (6 ans).

Mme Rou..., 46 ans. La malade a vu son goitre apparaître après une grossesse il y a 23 ans ; elle dit qu'une seconde

grossesse survenue 19 ans plus tard l'a fait augmenter de volume. Il a déterminé des troubles peu après : apparition de palpitations, émotivité très marquée, nervosité, exophthalmie légère, tremblement menu.

A l'examen gros goitre bosselé, multinodulaire, développé dans les deux lobes et dans l'isthme. Pouls à 140.

Intervention, 12 janvier 1922 (P^r Bérard). Sous A. G., éther; incision en cravate après injection préalable de morphine et d'huile camphrée. Libération et extériorisation du goitre multinodulaire qui est développé aux dépens de tout le corps thyroïde. Thyroïdectomie subtotalaire qui ne laisse que la corne supérieure droite. Hémostase soigneuse. Drainage aux crins.

Après l'opération le pouls est à 96.

Suites opératoires simples, X gouttes de digitaline pendant 5 jours.

Revue en mars 1924. Résultat très favorable : pouls à 90 après la marche, yeux normaux; la malade a quelques fois des palpitations d'effort, mais rarement. Elle reste émotive et conserve une petite saillie au niveau de la partie restante du lobe thyroïdien droit, peut être à tendance kystique.

Octobre 1928. Une lettre du médecin de la malade nous donne les renseignements suivants : pouls à 86. Quelques extrasystoles.

Au cœur pas de souffle. T. A. (Pachon), 24-13,5. Rien d'anormal du côté du corps thyroïde. Très bon état général.

OBSERVATION 74

Goitre ancien. Tachyarythmie complète. Radiothérapie, radiodermite ulcérée. Puis énucléation-résection. Bon résultat (6 ans) ; disparition de l'arythmie.

M. Paul Pe..., 51 ans. Goitre ancien, déjà constaté en 1912;

en 1916 ne présentait aucun symptôme de basedowisme. Vers cette époque a été traité par des pommades iodées, puis plus tard par de la radiothérapie. Opéré en mai 1914 d'un phlegmon du bras gauche.

Vu en 1922 par le D^r Gallavardin qui constate une arythmie complète (tachycardie à 120 au moment des examens) sans signe d'insuffisance cardiaque, sans hypertension. Cette arythmie complète, déjà constatée à un premier examen en mars 1919, n'a jamais été influencée par aucune médication (quinidine, etc...). Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Traité en avril 1922 par de la radiothérapie, sans autre résultat qu'une radiodermite ulcérée qui a duré un mois.

A l'examen : gros goitre droit chez un sujet obèse, sans exophtalmie ; léger tremblement.

Intervention, le 6 juillet 1922 (P^r Bérard). Sous anesthésie à l'éther, incision curviligne droite en 1/2 cravate. On éprouve de sérieuses difficultés pour libérer le goitre en raison de la sclérose due à la radiothérapie. Les pédicules supérieur et inférieur sont liés. Résection-énucléation du lobe droit. Suture hémostatique. Réfection des plans musculaires. Drain. Suture de la peau aux crins.

Sort au bout de 15 jours.

D'après les nouvelles reçues en 1928, il existerait une très sérieuse amélioration depuis l'opération. Rien d'anormal du côté du cou, mais le malade conserve encore des palpitations, beaucoup plus rares qu'antérieurement il est vrai, pouls à 80 très régulier, son médecin n'a pas constaté de troubles du rythme cardiaque. Il semble donc pas s'agir d'une guérison absolue, mais d'une amélioration très marquée.

OBSERVATION 75

Phénomènes nerveux avec tachycardie chez une goitreuse

ancienne. Enucléation du goitre. Résultat satisfaisant depuis 6 ans.

Mlle Did..., 48 ans, originaire de la Drôme, dans une région où le goitre n'est pas fréquent. Elle aurait eu dans l'enfance, vers 8-10 ans, une hypertrophie thyroïdienne massive, peu accentuée, traitée par des pastilles d'éponge calcinée, qui disparut complètement. Goitre apparu en 1913-1914.

Les troubles toxiques ont fait leur apparition à la suite de la mort de sa mère (qui présentait aussi un goitre avec état nerveux : instabilité et excitation psychique, palpitations, probablement goitre nodulaire toxique.) On ne retrouve par ailleurs pas d'histoire infectieuse avant la transformation toxique. A subi en 1914 un traitement radiothérapique, interrompu après 2 séances de 25 minutes en raison d'une recrudescence des troubles nerveux.

A l'entrée (novembre 1922) : irritabilité, état anxieux, crises de palpitations fréquentes, pouls à 120-140, léger tremblement, yeux brillants. Aurait eu de véritables crises de défaillance, s'accompagnant même parfois de syncopes passagères. Amaigrissement de 15 kgs en deux mois.

Intervention, 3 novembre 1922 (P^r Bérard). A. G. éther. Enucléation laborieuse d'un goitre nodulaire médian assez adhérent (radiothérapie antérieure) du volume d'une petite orange.

Sort de la clinique 18 jours après.

Par la suite elle a encore maigri en deux mois de 9 kgs, puis elle va dans le Midi, et se remonte rapidement. Elle reprend de 30 kgs en 4 mois.

Revue en octobre 1928, en bon état. La malade a repris ses forces, fait son travail (employée des postes) sans fatigue. Elle reste cependant un peu nerveuse. Pouls régulier à 70-80. Plus de palpitations. Cou parfait, cicatrice linéaire imperceptible. Pas trace de récurrence.

OBSERVATION 76

*Gros goitre kystique ancien, avec troubles toxiques légers.
Enucléation. Résultat satisfaisant.*

Mme G..., 30 ans. Goitre ancien, datant de l'enfance, mais stationnaire, si ce n'est quelques phénomènes congestifs au moment des règles. Pas de goitreux dans sa famille. Pas de maladie antérieure sérieuse.

Ce n'est qu'à la fin d'une grossesse (accouchement il y a 6 mois, normal, enfant bien portant) que le goitre a grossi progressivement, et a entraîné quelques accidents.

L'état général à l'entrée est cependant bon. Il existe un certain éclat du regard, mais pas d'exophtalmie.

Le goitre a le volume d'un poing, il est situé à droite, mais empiétant sur la région médiane. Il est bilobé, sa consistance est assez molle, pseudo-fluctuante, de consistance uniforme. Rien à gauche.

Léger tremblement au niveau des membres supérieurs. Émotivité très marquée (symptôme dominant). Pouls à 110, à la moindre émotion la malade dit avoir des palpitations cardiaques.

Intervention, 21 novembre 1922 (P^r Bérard). Incision transversale basse. Goitre kystique à paroi mince. La poche kystique s'ouvre au début de la décortication, ce qui ne la rend que plus facile, car on peut introduire les doigts dans la cavité pour faciliter le clivage. Suture hémostatique. Hémostase, petit drainage aux crins.

Revue le 4 octobre 1928. La malade se considère comme complètement guérie, son émotivité et sa nervosité ont presque complètement disparues. Depuis son intervention elle a eu un enfant et pendant sa grossesse elle a constaté que son

cou grossissait un peu. Accouchement normal. Elle ne ressent plus de palpitations.

Actuellement les yeux sont normaux, le pouls reste à 100 (après avoir monté un étage). Il n'existe pas de tremblement. La malade dit être réglée de façon un peu irrégulière.

L'examen du cou montre une cicatrice parfaite, mais le lobe thyroïdien gauche reste un peu gros dans son ensemble sans que la palpation permette de déceler de nodule goitreux à son intérieur.

Il s'agit donc d'une amélioration, mais la persistance d'une hypertrophie thyroïdienne ne permet pas d'affirmer qu'il ne se produira une récurrence dans un délai plus ou moins long.

OBSERVATION 77

Goitre récent avec troubles de compression et toxiques (amaigrissement, nervosité). Thyroïdectomie partielle. Résultat satisfaisant.

Mme Gros..., 42 ans. Pas d'autres goitres dans sa famille. Pas de maladie antérieure sérieuse. Réglée irrégulièrement. Un enfant bien portant. Pas de fausses couches. L'affection actuelle aurait débuté, au dire de la malade, il y a deux ans par une petite augmentation de volume du cou, avec une très légère gêne de la déglutition.

Depuis 2 mois le goitre a augmenté de volume, la malade ressent une sensation de brûlure dans la gorge (traitée pour pharyngite). Puis apparut une petite toux sèche, quinteuse, sans enrrouement. Un peu d'essoufflement, mais pas de crise de suffocation. Pas de phénomènes douloureux.

Température à 37°5.

Pas de diarrhée, pas de crise sudorales, mais céphalées et bouffées de chaleur. Amaigrissement de 5 kgs en un an, un kg durant le dernier mois. Perte des forces et de l'appétit. La malade se sent agitée et nerveuse.

A l'examen : Goitre médian du volume d'un œuf de pigeon, sans modification des lobes latéraux. La palpation du goitre provoque immédiatement la toux, il plonge derrière le sternum.

Pas de signes oculaires.

Examen du cœur et des poumons négatif. Pouls à 80. Dit ressentir de temps à autre des palpitations.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Malgré le volume très réduit du petit nodule goitreux médian que l'on sent immédiatement au-dessus du sternum et qui s'engage derrière l'os à chacun des mouvements respiratoires, la malade a une toux d'irritation trachéale qui fait penser à un prolongement latéral encerclant plus ou moins la trachée et déterminant cette irritation constante. La radioscopie de contrôle ne donne à ce sujet aucune indication précise.

Intervention 23 juin 1925 (P^r Bérard). Incision médiane basse en cravate. On aborde facilement le noyau médian et l'on constate qu'il se prolonge en bas et à droite et en arrière de façon à encercler la trachée. Enucléation-résection du noyau qui comprend à peu près tout le lobe droit. Hémostase soigneuse. Suture des muscles et de la peau.

Revue le 10 octobre 1928, très améliorée ; la malade a engraisé, elle ne ressent plus de gêne respiratoire ; le pouls est à 80 ; elle reste cependant nerveuse. Localement rien d'anormal si ce n'est une légère adhérence de la cicatrice à la trachée,

OBSERVATION 78

*Petit goitre ancien. Asthénie, amaigrissement, palpitations.
Enucléation du goitre. Bon résultat.*

Mme Guill... 51 ans. Goitre datant de plus de 11 ans, traité par des badigeonnages de teinture d'iode sur le cou et l'ingestion d'un sirop contenant de l'iode. Rhumatisme en 1925.

Palpitations fréquentes au moindre effort et à la moindre émotion. Asthénie progressive très accentuée. Amaigrissement de plusieurs kilogs.

Intervention le 13 avril 1926 (P^r Bérard), sous A. G. éther. Enucléation simple du petit goitre nodulaire droit. Drain.

Examen histologique (D^r Dunet). Adénome vésiculaire typique. Les vésicules, extrêmement nombreuses, sont presque toutes de petit volume et régulièrement circulaires. Le stroma est à peine existant et ne se densifie qu'au niveau de la capsule qui abrite quelques îlots inflammatoires.

La malade qui habite l'Indre n'a pu être examinée de nouveau, mais elle écrit que son état général est satisfaisant, son pouls est à 88, il persiste un peu d'asthénie. Rien d'anormal du côté du cou.

OBSERVATION 79

Goitre ancien avec tachycardie, exophtalmie légère. Résection partielle bilatérale. Bon résultat.

M. Fav..., 46 ans, né à Lyon d'une mère goitreuse. S'est aperçu de son goitre, pour la première fois, à l'âge de 15 ou 16 ans. Le goitre fut très bien toléré jusqu'à 44 ans. Service militaire dans l'armée active ; travail jamais interrompu. Paludisme ancien.

L'année dernière, vomissements, vertiges, sueurs. A la moindre émotion, vertiges, et tremblements. Légère exophthalmie. Pas de modification du goitre.

Pouls rapide à 120. Pas de dyspnée, pas de dysphonie, pas de dysphagie.

Examen : goitre médian avec lobe droit hypertrophié, adhérent dans la profondeur.

Intervention (P^r Bérard) 15 mai 1926. A. G., éther. On tombe dans un goitre charnu occupant les deux lobes, qui est adhérent au plan musculaire sous jacent. On est donc conduit chez ce malade à faire une résection partielle de chacun des deux lobes. Drain.

Revu le 27 septembre 1928. Le malade se trouve très amélioré. Localement rien à signaler au niveau du corps thyroïde, ni de la cicatrice. Il conserve cependant un peu de tremblement, la légère exophthalmie persiste.

Le pouls après ascension de deux étages est à 90.

OBSERVATION 80

Goitre multinodulaire bilatéral. Signes toxiques apparus après un traitement iodé à hautes doses. Thyroïdectomie. Bon résultat.

Mme Do..., 45 ans. Goitre apparu vers l'âge de 15 ans, traité alors par l'iode ; il resta stationnaire et ne gênait pas la malade. Il grossit depuis 5 à 6 ans. La malade prend depuis quelque temps de l'iode à hautes doses (45 gouttes par jour pendant 15 jours par mois). Amaigrissement, perte des forces ; palpitations ; pouls à 110 au repos ; douleurs gastriques ; impression d'étouffement, tiraillements dans l'épaule et le bras gauche.

A l'examen : gros goitre charnu multinodulaire, développé dans les deux lobes.

Intervention 12 mai 1926 (P^r Bérard). Anesthésie à l'éther, incision en cravate. On tombe sur un gros goitre charnu, violacé, adhérent, avec noyaux encastrés qu'il est impossible d'énucléer. On pratique un morcellement sous capsulaire, hémostase aussi soigneuse que possible. Drain. Gros suintement sanguin post opératoire.

Réaction thermique à 40°8, puis la température baisse progressivement. Sort cicatrisée le 18^e jour.

La malade n'a pu être revue et n'a pas répondu à une lettre d'enquête ; mais on a appris indirectement qu'en octobre 1928 son état de santé était excellent et qu'il n'existait rien d'anormal au niveau de son cou.

En l'absence de renseignements plus précis, classée parmi les améliorations.

OBSERVATION 81

*Goitre ancien avec accès de tachy-arythmie paroxystique.
Enucléation-résection. Amélioration.*

Mme Ger..., 69 ans. Malade envoyée par le D^r Gallavardin qu'elle a consulté pour son cœur, avec le mot suivant : « Goitre ancien plongeant avec cornage, surtout le matin, et dyspnée. Cœur en général régulier, un peu rapide, avec parfois accès de tachy-arythmie paroxystique assez courts. Tension 170-100. Pas d'albuminurie. »

Intervention 20 mai 1926 (P^r Bérard), sous anesthésie au chlorure d'éthyle. Enucléation-résection d'un goitre plongeant de 4 cent. dans la cage thoracique. Drain.

Suites simples.

Lettre du 13 octobre 1928. La malade écrit que son état de santé est satisfaisant ; elle n'éprouve plus de sensation d'étouffement comme avant l'opération. Le pouls au repos

est régulier à 68, mais elle dit ressentir encore parfois des malaises cardiaques assez pénibles, qui correspondent probablement à des accès de tachyarythmie déjà constatés avant l'opération, ils sont cependant beaucoup plus rares qu'autrefois.

Rien d'anormal du côté du cou. Cicatrice à peine visible.

OBSERVATION 82

Goitre avec phénomènes nerveux, amaigrissement, métabolisme de base à + 16 %. Enucléation. Résultat clinique satisfaisant.

Mlle Marthe Son..., 31 ans. Née dans un pays où le goitre est fréquent. (Haute-Savoie). Rhumatisme articulaire aigu il y a 3 mois. Réglée à 15 ans 1/2 très régulièrement depuis, mais les règles sont un peu douloureuses au début. A vu en 1925 un médecin pour troubles nerveux ; tremblement des doigts, étourdissement, nervosité. Traitée médicalement sans être améliorée.

Dès ce moment léger goitre, grossissant au moment des règles, mais indolore, ne déterminant aucune gêne.

Devant la persistance et l'accroissement des troubles nerveux en juillet 1926 elle consulte un médecin qui institue un traitement médical, puis l'envoie à un chirurgien (D^r Creysse).

A l'entrée : bon état général, appétit conservé, mais amaigrissement de 4 kgs en 4 mois. Tuméfaction du volume d'une mandarine, intéressant le lobe gauche du corps thyroïde, de consistance rénitente, paraissant assez vasculaire.

Pouls à 108, régulier.

Tremblement des doigts peu marqué. Aux yeux éclat spécial du regard, sans exophtalmie perceptible.

Examen du cœur : Vibration dure de la mitrale, souffle systolique à la pointe bien localisé, peu influencé par les mouvements respiratoires. En somme lésion organique, mais cicatricielle. En outre il y a certainement une part d'insuffisance fonctionnelle.

Traitement alterné au lugol et au salicylate, bromure de Na.

13 novembre 1926 : amélioration notable de l'état nerveux. Le pouls ne dépasse pas 80, le plus souvent à 70.

Il persiste une température subfébrile, à 37°7 le soir.

T. A., 13-7.

23 novembre : *Métabolisme de base* : 43, augmentation de plus 16 pour 100 au-dessus de la normale (37).

Intervention 25 novembre 1926 (P^r Bérard). A. G., éther. Incision transversale. Hémostase soigneuse des plans sous cutanés. Comme il semble qu'il s'agisse d'un goitre nodulaire on essaye de l'enlever par énucléation, sans ligature préalable des vaisseaux. On attire donc le goitre en dehors de sa loge. Enucléation facile. Hémostase minutieuse. Suture des muscles. Petit drain sous la peau. Après l'opération, pouls à 110. Tension syst. 10,5.

6 décembre. Part en bon état, la plaie est complètement cicatrisée.

Revue le 13 décembre 1926 : Très améliorée ; cicatrice en parfait état. Signes généraux à peu près disparus.

2 mars 1927 : L'état général se maintient excellent, la malade a pris 5 kgs, pouls à 72, plus de phénomènes subjectifs ; yeux tout à fait normaux. A peine un peu de nervosité.

Métabolisme de base à 55, supérieur à ce qu'il était avant l'intervention.

12 juillet 1928 *Métabolisme de base* à 43, donc identique au chiffre pré-opératoire.

Amélioration clinique sans modification du métabolisme de base.

OBSERVATION 83

Goitre très ancien, à poussé évolutive récente, avec accidents mécaniques sérieux et toxiques légers. Enucléation. Amélioration.

Mme Marq., 62 ans. Originaire du Jura. Opérée en 1919 d'une lésion de la face (probablement petit cancroïde), puis une seconde fois l'année suivante. Son goitre existe depuis plus de 20 ans, mais depuis 2 ans, et surtout pendant les derniers mois, il a pris un développement considérable, entraînant surtout des phénomènes d'ordre mécanique : gêne respiratoire, toux de compression qui prend parfois un caractère spasmodique, avec accès de toux durant des heures entières.

En même temps : tachyarythmie, palpitations, légère modification du caractère ; mais les phénomènes d'ordre toxique sont peu accentués en regard des troubles d'ordre mécanique.

Intervention le 1^{er} février 1928 (P^r Bérard). Sous anesthésie régionale, incision en cravate, énucléation du goitre qui se fait simplement. Drain. Sortie le 14 février 1927. Suites simples. Température 38°4 pendant 5 jours.

11 octobre 1928: Malade non revue, mais des renseignements, venant de son médecin, disent que son état cardiaque est amélioré, le pouls varie entre 90 et 100, mais il persisterait une tachycardie extrasystolique.

Il s'agit probablement d'une amélioration, mais non d'une guérison complète.

OBSERVATION 84

Phénomènes toxiques apparus récemment chez une goitreuse (kyste) jeune. Métabolisme de base à 18,8 %. Enucléation. Amélioration des troubles.

Mme Gr..., Fernande, 22 ans, présente dans ses antécédents une paralysie du voile du palais consécutive à une diphtérie.

Le goitre a commencé à se développer il y a 2 ans et a grossir progressivement. Actuellement goitre du lobe gauche un peu plus gros qu'un œuf de poule, de consistance élastique et qui grossit au moment des règles. Pas de dysphagie. Légère cyanose du visage. Pas de dyspnée. Emotivité et nervosité très marquées. Pas de tremblement notable. Très légère exophtalmie.

Tachycardie marquée, variant de 100 à 140 suivant l'état d'émotion de la malade.

Température à 37°8, à l'entrée.

Tension artérielle 15-8.

Métabolisme de base 44, soit une augmentation de + 18,8 pour 100 au-dessus du chiffre normal.

Intervention le 17 janvier 1928 (P^r Bérard). Anesthésie régionale à la novocaïne un peu insuffisante, doit être complétée par quelques gouttes de kélène. Enucléation facile d'un kyste du volume d'une pêche. Suture hémostatique de la poche. Reconstitution de la sangle musculaire sous-hyoïdienne. Drain. Agrafes.

Sort le 23-1-28. Cicatrisation per primam.

Revue le 3 octobre 1928. La malade revient se montrer ; elle se dit très améliorée par l'opération. De fait localement, la cicatrice est parfaite. Il n'existe aucune trace de récurrence ; aucun signe oculaire ; mais la malade reste un peu nerveuse et émotive, n'a pas repris de poids, et conserve un poulx à 90 (après la marche il est vrai).

Le métabolisme basal ne peut être fait de nouveau, la malade refusant de se présenter à jeun au laboratoire.

C. — Absence d'amélioration

(1 observation = 1,69 %)

OBSERVATION 85

Goitre multinodulaire toxique. Polyénucléation. Un an et demi plus tard, même état qu'avant l'opération.

Mme Dre..., 52 ans. Goitre datant de la plus tendre enfance, et qui a été traité dans la jeunesse par des pommades iodurées. Depuis 1918 le goitre a un peu augmenté de volume entraînant des quintes de toux spasmodique, de la dyspnée nocturne et parfois de la difficulté pour avaler. Il y a deux ans érysipèle de la face qui s'est accompagné d'adéno-phlegmon du cou, qui a été incisé.

Actuellement : Palpitations au moindre effort. Essoufflement. Crises sudorales. Bouffées de chaleur à la face. Troubles digestifs et gastro-intestinaux (diarrhée).

L'état général est atteint et la malade le compare à celui d'une personne convalescente. Perte des forces.

A l'entrée goitre développé aux dépens des deux lobes, mais surtout à droite, sans nodosités nettement perceptibles. Il est très mobile paraissant assez gros dans la profondeur.

Rien aux yeux. Cœur régulier, pouls à 90 au repos.

Irritabilité, émotivité très marquée ; bâillements nerveux.

Intervention le 24 février 1927 (P^r Bérard), sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle-éther.. Incision en cravate. On tombe sur un goitre composé d'une série de noyaux plus ou moins crétacés que l'on est obligé d'énucléer un à un assez difficilement dans le lobe droit et dans le lobe gauche. Suture hémostatique. Drain.

Examen histologique (D^r Dunet). La tumeur est constituée par des éléments vésiculaires de toute grandeur. La sécré-

tion colloïde est très raréfiée et il existe de nombreux îlots thyroïdiens pleins, analogues à des îlots de Wolfler.

En quelques points l'on décèle des nappes épithéliales constituées uniquement par des éléments jeunes, de petit volume, à protoplasma restreint qui doivent faire faire des réserves au point de vue d'une transformation maligne, malgré l'absence de signes cytologiques de dégénérescence néoplasique. Le stroma assez abondant est le siège de petites hémorragies reconnaissables à la présence de traînées de pigments rouge brun.

Suites simples, réaction thermique à 39°.

Sort au 12^e jour.

La malade n'a pu être revue, mais a donné néanmoins de ses nouvelles en octobre 1928. Elle estime que son état est amélioré, il persiste cependant de l'asthénie ; le pouls est à 100 ; elle se plaint de troubles variés. Il est probable que son état est sensiblement le même qu'avant l'intervention.

Il n'est pas possible, en l'absence d'examen, de préciser la cause et la nature des troubles persistants. Classée comme non améliorée.

D. — Récidives du goitre

(8 observations = 13,57 %)

OBSERVATION 86

Enucléation d'un adénome simple en 1901.

Récidive 14 ans plus tard (noyaux multiples) sous forme toxique. Résection lobaire, puis 2^e récidive dans le lobe opposé, 2^e hémithyroïdectomie. Guérison.

Mme Dup..., 43 ans. A été opérée d'un goitre à l'Hôtel-Dieu en 1901, au bout de 8 jours la malade a pu rentrer chez

elle, mais d'après les renseignements qu'elle fournit, il semble que la cicatrice ait suppuré secondairement, puisque quelque temps après l'opération son médecin a dû inciser un abcès apparu à ce niveau.

Elle a été complètement guérie pendant 14 ans.

Vers 1915 elle s'aperçut que son cou grossissait et qu'il apparaissait un nouveau goitre, qui atteint progressivement le volume d'un petit œuf. C'est dans le même lobe que se trouvait le kyste énucléé il y a 14 ans.

A l'examen le lobe est farci de nodules qui donnent à la palpation une impression grêlée.

La malade se plaint de palpitations, elle a une tachycardie notable.

Le 14 mars 1917. Résection lobaire droite (P^r Bérard). La malade sort au bout de 8 jours très améliorée.

Elle revient au bout de 18 mois parce qu'elle trouve que le côté gauche a augmenté de volume. La malade est oppressée, il existe de la tachyarythmie. Les yeux sont brillants, avec une très légère exophtalmie. Léger tremblement au niveau des doigts. Pas de troubles intestinaux. Sudation facile, sans autre trouble vaso-moteur. Elle a pris de l'hémato-éthyrôidine, sans être sensiblement améliorée et conserve des phénomènes cardiaques et nerveux accentués. Elle dit éprouver une sensation de gêne dans le cou, sans dysphagie ni dyspnée. Après quelques jours de repos et un traitement à la quinicardine, on intervient sous A. G., éther.

Incision en cravate; découverte facile du lobe gauche qui est augmenté de volume, avec de petits nodules analogues à ceux qui avaient été découverts dans le lobe droit. La vascularisation n'est pas particulièrement marquée. Résection subtotale du lobe gauche. Suture hmostatique. Drainage.

La malade quitte la clinique en voie d'amélioration.

Revue en octobre 1928, elle est en bonne santé, sans trace de récurrence locale; cicatrice bonne, corps thyroïde à peine perceptible à droite. Elle reste cependant un peu nerveuse et conserve un pouls à 90 après la marche, mais régu-

lier. Aucune sensation anormale. Pas de palpitations. Elle se trouve très améliorée depuis la dernière opération et se considère comme complètement guérie.

OBSERVATION 87

Enuclation de kystes thyroïdiens avec signes toxiques en 1919. Récidive. Réintervention. Guérison.

Mme Mull..., 58 ans. Malade opérée en août 1919 pour kystes thyroïdiens (énucléation de 3 kystes). Le goitre s'était accompagné d'asthénie, de palpitations, de tachycardie, d'énervement et de dyspnée d'effort.

Elle est restée complètement guérie, avec un état général excellent jusqu'en fin 1921, mais à ce moment elle a commencé à ressentir les mêmes sensations qu'avant la première opération, bien qu'à un degré moindre.

Elle revient avec un petit noyau charnu médian qui est enlevé le 28 mars 1922 sous anesthésie à l'éther.

En 1926 elle a présenté des symptômes d'ulcère duodénal qui ont disparu par un traitement médical.

Revue en août 1927. Malade complètement guérie, les yeux sont normaux. Le pouls est à 70-80. Excellent état général.

En octobre 1928 la malade confirme la guérison de son état thyroïdien, rien d'anormal du côté du cou, pouls régulier à 70. Mais son état digestif n'est pas parfait ; en suivant un régime cependant, elle peut mener une existence normale et exercer sa profession assez pénible de sage-femme.

OBSERVATION 88

Adénomes toxiques multiples. Hémithyroïdectomie. Petite récurrence bien tolérée. Abstention, au moins temporaire, de toute nouvelle opération.

Mme Pom..., 50 ans, entre pour goitre avec dyspnée d'effort et palpitations. Bonne santé habituelle. Réglée à 14 ans, mariée à 18, deux enfants vivants, bien portants. Hystérectomie il y a un an pour fibrome.

Elle se serait aperçue de l'existence de son goitre à l'âge de 14 ans, à la suite d'une angine, il est resté stationnaire par la suite et n'a pas entraîné de troubles. En même temps qu'apparaissaient les premiers troubles dûs au fibrome (il y a 3 ans), le goitre a grossi et la malade a ressenti des palpitations, de l'essoufflement. Depuis 6 mois changement très marqué du caractère, émotivité très nette, irritabilité, sensation d'angoisse, amaigrissement depuis 1 an; cependant, l'appétit est conservé.

Le goitre est constitué par une hypertrophie thyroïdienne gauche qui semble cliniquement diffuse, augmentation de volume légère du côté droit, consistance élastique.

Pas d'exophtalmie. Regard extrêmement brillant. Pas de tremblement.

Rien aux poumons, ni dans les urines.

Tachycardie, sans arythmie.

Intervention 11 mai 1920 (P^r Bérard). Ether goutte à goutte. Hémithyroïdectomie du lobe gauche qui contient 2 noyaux faciles à énucléer. Ligature de la thyroïdienne inférieure droite volumineuse qui est sectionnée entre deux ligatures. La thyroïdienne inférieure gauche a été recherchée mais n'a pu être trouvée (anomalie probable).

Le lendemain le pouls a déjà diminué de fréquence.

Le 12 octobre 1928. La malade, qui ne peut venir se présenter, écrit qu'elle se trouve améliorée, mais présente un petit noyau dans la portion restante de son corps thyroïde.

OBSERVATION 89

Syndrome basedowien chez une goitreuse jeune (adénome).

Enucléation du goitre. Guérison pendant 10 mois puis, récidive avec métabolisme de base à + 21 %. Hémithyroïdectomie. Chûte de métabolisme à + 5 %.

Mlle Th G..., 19 ans. Entre pour goitre. Son père aurait eu un goitre dans sa jeunesse. Rougeole à 7 ans. Réglée à 13 ans et régulièrement par la suite, mais règles irrégulières depuis 3 ou 4 mois. En même temps que les règles est apparu un goitre médian, qui a été traité sans succès par des applications de pommades iodées. Depuis quelque temps ce goitre a augmenté de volume.

Un médecin consulté il y a deux ans a fait prendre de l'hémato-éthyröidine et des cachets de poudre de digitale. Le traitement suivi pendant un an est resté sans effet, aussi lui conseilla-t-on de se faire opérer.

A l'entrée : goitre développé aux dépens du lobe gauche qui gêne quelquefois la malade pour respirer. Légère circulation veineuse collatérale. Consistance molle et élastique. Pas de thrill à l'auscultation du goitre.

Au cœur : tachyarythmie complète. Pas de souffle.

Palpitations fréquentes sous une influence quelconque : effort, émotion.

Exophtalmie légère. Pas de signes de Stelwag, Mœbius, de Graefe.

Troubles psychiques assez marqués; émotivité ; malade très impressinoable, humeur changeante, rit ou pleure facilement.

Appétit conservé, plutôt exagéré, parfois douleurs gastriques. Crises diarrhéiques.

Peau moite, sensation continuelle de chaleur.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Intervention 5 mars (P^r Bérard). A. G. éther. Enucléation d'un noyau volumineux du lobe gauche, plongeant en bas et en arrière. Hémostase laborieuse en raison du dérapage d'une pince sur l'artère thyroïdienne inférieure.

Suites simples. La malade sort le 26 mars 1921.

Revue le 1^{er} octobre 1928 : La malade est restée complètement guérie pendant 10 mois. La nervosité avait presque disparue, elle ne ressentait plus de palpitations, elle avait pris du poids. Puis il s'est produit une récurrence, le lobe

thyroïdien droit a grossi ; très progressivement les symptômes ont réapparu.

Actuellement malade assez nerveuse, disant ressentir quelques palpitations, le pouls est cependant régulier mais un peu rapide à 100-110; l'arythmie constatée avant la première intervention semble bien avoir complètement disparu.

Au niveau du corps thyroïde on constate la présence d'un goitre nodulaire droit du volume d'une pêche environ, et, de plus, un petit noyau sus-sternal médian, du volume d'une noisette, plongeant derrière le sternum.

En présence de cette récurrence du goitre, s'accompagnant de phénomènes toxiques modérés, on conseille à la malade d'entrer à l'Hôtel-Dieu pour une nouvelle intervention.

Elle rentre dans le service le 9 octobre 1928, subit d'abord un traitement au Lugol et est opérée le 16 octobre par le Professeur Bérard.

Intervention sous anesthésie locale. Incision au niveau de l'ancienne cicatrice transversale. Ligature de la thyroïdienne inférieure droite, facile malgré le volume du lobe droit, puis ligature de la thyroïdienne supérieure du même côté. Thyroïdectomie subtotale du lobe droit. Suture hémostatique. Reconstitution du plan musculaire. Suture de la peau aux crins fins. Petit drain pendant 48 heures.

Métabolisme de base à l'entrée: 46 calories, soit 21 pour 100 d'élévation au-dessus du chiffre normal.

Examen histologique (Dr Barbier). Il s'agit d'un tissu thyroïdien très remanié par de la sclérose interstitielle d'une part, et d'un autre côté par la présence en d'autres points d'une énorme distention des capillaires sanguins. Au milieu de cela on trouve des zones de goitre trabéculaire, pauvres en vésicules. Il n'existe pas dans la zone examinée de figures anormales pouvant faire penser à un épithélioma thyroïdien.

Le lendemain de l'intervention la température s'élève à 39°2 puis descend régulièrement. Pouls à 110 pendant les 48 premières heures, puis il descend progressivement en 4 jours à 75.

La malade sort le 27 octobre 1928 complètement cicatrisée. Le traitement au lugol (X gouttes par jour) a été continué jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

Métabolisme de base le 24 octobre : 40 calories, encore en très légère augmentation sur le chiffre normal (38), de + 5 pour 100.

OBSERVATION 90

Adénomes toxiques multiples. Polyénucléation. Récidive goitreuse avec métabolisme de base à + 28,5 %. Enucléation résection. Chûte du métabolisme à + 8,5 %.

Mme R..., 56 ans, entre à la clinique pour goitre. Une de ses sœurs a eu un goitre peu marqué.

Malade originaire de l'Ardèche. Sujette aux angines depuis son enfance. Réglée à 16 ans régulièrement depuis. Mariée à 26 ans. Trois enfants bien portants, 2 fausses couches. Depuis son jeune âge la malade portait un petit goitre médian de la grosseur d'une petite noix environ. Ménopause à 50 ans.

Le goitre s'est accru très lentement, mais c'est surtout depuis la cessation des règles que l'augmentation est sensible.

La malade a toujours eu de la dyspnée d'effort ; il y a trois ans, apparition de palpitations intenses. Pas d'autre trouble ; ni dyspnée au repos, ni troubles de la voix, ni diarrhée. Sueurs nocturnes abondantes.

A l'examen : le lobe thyroïdien gauche a le volume d'une petite mandarine. Il est de consistance molle, refoulant les vaisseaux en arrière. Sur la ligne médiane deux masses du volume d'une grosse noix chacune. Le lobe droit est moins gros que le gauche.

Pas d'exophtalmie ; très léger tremblement, ne gênant pas la malade. Poids à 120.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Intervention 13 mars 1923 (P^r Bérard). Anesthésie régio-

nale suffisante, cependant sensation douloureuse dans les manœuvres d'énucléation successives.

Dans le lobe droit et l'isthme : énucléation pour chacun des nodules. Lobe gauche : énucléation massive. On énuclée aussi un nodule plongeant. Hémostase soigneuse de la peau d'abord, puis des vaisseaux de la glande. La malade n'a pas perdu plus de 150 gr. de sang. On ne reconstitue pas de plan musculaire en avant de la glande. Petit drain pendant 24 heures.

14 mars : pouls régulier à 120.

Malade revue le 24 septembre 1928. Elle se trouve considérablement améliorée ; elle ne ressent plus les palpitations intenses et très gênantes qu'elle accusait avant l'intervention ; elle a cependant un peu de dyspnée d'effort. Aucun signe oculaire. Pas de tremblement. Son pouls est régulier, mais encore un peu de tachycardique à 90 après la marche. Au point de vue local on constate qu'il existe une récédive de son goitre, constituée par un noyau thyroïdien droit du volume d'un œuf, parfaitement mobile et ne donnant pas de trouble. On conseille à la malade de rentrer à l'Hôtel-Dieu en vue d'une nouvelle intervention.

Rentre de nouveau à l'Hôtel-Dieu fin septembre 1928 :

Intervention 4-10-28 (P^r Bérard). Anesthésie régionale. Incision horizontale passant par l'ancienne cicatrice. Comme d'habitude en pareil cas, adhérences entre la cicatrice et les plans musculaires. On tombe sur un lobe droit volumineux comme une grosse pêche dans lequel on fait une énucléation-résection d'une masse charnue sans kyste à l'intérieur. Hémostase facile, sans ligature de la thyroïdienne inférieure. Drain. Suture aux crins.

Examen histologique. Il s'agit probablement d'un goitre ancien banal. Les éléments thyroïdiens sont noyés dans un tissu interstitiel anormalement développé.

Sort cicatrisée le 15 octobre 1928.

Le métabolisme de base, qui le 2 octobre était de 45 calories soit + 28,5 pour 100 au-dessus du chiffre moyen normal, est, le 13 octobre, à 38, soit + 8,5 %

OBSERVATION 91

Adénomes toxiques multiples. Polyénucléation. Amélioration. Puis récidive du goitre sans signe toxique net. Abstention temporaire.

Mlle Desv..., 32 ans. Goitre datant de 8 ans environ. Depuis un mois le goitre a grossi de façon assez notable et occasionne de la dyspnée.

Modification du caractère : émotivité, irritabilité, bouffées de chaleur amaigrissement.

Ni tachycardie, ni tremblement. Palpitations.

Pas d'exophtalmie, mais éclat du regard.

Intervention 20 août 1924 (P^r Bérard). Incision transversale. Enucléation sous-capsulaire de deux noyaux à gauche, du volume d'une grosse prune et d'un noyau à droite plus volumineux et crétacé. Hémostase.

Revue le 3 octobre 1928. Se trouve améliorée. Après l'intervention, elle a engraisé, est devenue moins nerveuse, elle n'a plus ressenti de palpitations.

Actuellement pouls régulier à 70. Aucun signe oculaire. La cicatrice est normale, mais on constate au niveau de la corne supérieure droite du corps thyroïde un petit noyau adénomateux que la malade préfère garder ; elle reviendra se montrer s'il entraîne des accidents.

OBSERVATION 92

Goitre multinodulaire avec tachyarythmie et gros cœur. Hémithyroïdectomie subtotale. Apparition d'un goitre du côté opposé.

Mme Lamb..., 48 ans. Mère morte cardiaque à 47 ans ; une sœur morte de tuberculose. A 14 ans paludisme. Mariée à 20 ans, mari mort tuberculeux. 4 filles dont une bacillaire.

Il y a deux ans pleurite du sommet droit.

Obésité ancienne (107 kgs) qui a diminué progressivement. Le goitre date d'une quinzaine d'années ; depuis quelques temps il s'accompagne de signes de basedowisme : amaigrissement, tremblement, crises vaso-motrices de la face, tachyarythmie.

Au cœur : gros cœur arythmique avec hypertension modérée 14-10. Quelques signes d'insuffisance cardiaque : accès d'essoufflement nocturne avec crachats rosés.

Le 6 décembre, le D^r Gallavardin estime que la malade est justiciable d'une intervention thyroïdienne (cœur goitreux).

Examen : Goitre volumineux surtout développé à droite, assez dur et bosselé. Exophtalmie assez nette, sans autres signes oculaires. Tremblement menu.

Tachyarythmie complète.

Pas de troubles digestifs. Foie et rate non augmentés de volume. Pas d'albumine dans les urines.

Actuellement pas d'œdème des jambes.

Intervention, 11 décembre 1924 (P^r Bérard). A. G., éther. Incision modifiée de façon à pouvoir aborder facilement le pôle supérieur. Au lieu de faire l'incision habituelle on l'incline de haut en bas et de dehors en dedans jusqu'à un centimètre de la fourchette sternale et on la continue légèrement à gauche pour avoir un large champ, afin de ne pas faire de manipulations dangereuses. On découvre facilement la glande qui se présente comme d'habitude avec une capsule adhérente, sillonnée de grosses veines artérialisées, qui saignent au moindre contact. On découvre assez facilement le pôle supérieur du lobe droit et l'on fait l'hémostase. Ligature facile du pédicule supérieur ; on découvre également facilement le pédicule inférieur qu'on lie loin du récurrent. Thyroïdectomie du lobe droit en se tenant à distance du récurrent.

Suites opératoires : Etat local excellent au niveau de la plaie opératoire, mais suites compliquées par une série d'angines.

Les seuls renseignements de date récente que l'on ai pu avoir sont qu'en novembre 1928 la malade avait un état de santé satisfaisant, mais qu'il existait une hypertrophie thyroïdienne gauche apparue récemment.

OBSERVATION 93

Goitre adénomateux. Tachyarythmie complète régularisée par la quinidine. Strumectomie par énucléation massive. Courte amélioration. Récidive goitreuse avec tachyarythmie. Refus d'une nouvelle intervention.

Mme Per..., 41 ans. Goitre depuis l'âge de 16 ans, ne causant à ce moment aucune gêne. Curetage utérin, puis hystérectomie en 1913.

Le goitre a commencé à grossir il y a un an. En même temps apparaissaient des palpitations, plus vives au cours des efforts, essoufflement facile, mais pas de crise dyspnéique.

Les troubles se sont accru parallèlement au goitre depuis un an surtout.

Soignée par le D^r Gallavardin pour arythmie, elle a eu un traitement par la quinicardine qui a régularisé son cœur.

Pas de toux, pas de dysphagie, pas de trouble de la voix, pas d'amaigrissement.

A l'examen goitre médian et gauche du volume d'une mandarine. Peau normale, pas de circulation complémentaire, surface régulière, consistance élastique. Pas de matité rétro-sternale.

Pas d'exophtalmie. Pas de tremblement des doigts.

Actuellement (10 mai 1927) : cœur régulier à 56 après un traitement à la quinicardine.

Examen pulmonaire négatif.

Intervention le 14 mai 1927 (D^r Guilleminet). A. G., éther.

Découverte du goitre qui occupe le lobe gauche. Incision de la capsule et énucléation massive de plusieurs paquets d'adénomes. Hémostase attentive et réunion sur un petit drain.

Sort le 21 mai, cicatrisée.

Malade revue le 8 octobre 1928 : L'arythmie persiste ; elle se plaint de phénomènes subjectifs variés, d'ordre cardiaque : palpitations fréquentes, dyspnée d'effort. Elle reste en outre assez nerveuse.

Localement cicatrice bonne, mais *récidive goitreuse* sous forme d'un gros noyau étalé, de consistance mollassse, médian et gauche.

L'intervention n'a pas été assez large et l'amélioration post-opératoire n'a été que de courte durée. Cette malade serait justiciable d'une nouvelle intervention thyroïdienne élargie ; mais on n'a pas pu la décider à se faire opérer à nouveau. Depuis elle n'a pas été revue.

A ces 8 observations de récidive, il faut ajouter la suivante, qui n'entre pas en ligne de compte dans la statistique, parce que la malade n'a pu être retrouvée au moment où elle a été établie. Vue pour la dernière fois en octobre 1926, cette femme, après une période de grande amélioration, présentait à nouveau quelques signes attribuables à une récidive ; il est bien probable que celle-ci a dû s'affirmer par la suite.

OBSERVATION 94

Goitre multinodulaire toxique. Hémithyroïdectomie gauche.

Apparition d'un nouveau goitre à droite avec signes de petite intoxication thyroïdienne. Malade perdue de vue.

Mme Dub... religieuse, 52 ans. Goitre datant de plus de 10 ans, accroissement rapide depuis quelques mois. Angines

fréquentes. Pleurésie en 1914. Phénomènes de compression des voies respiratoires, toux sèche, accès dysphéiques nocturnes.

A l'examen : gros goitre gauche bosselé, petite masse à droite. Un peu d'éclat du regard, sans exophtalmie, réflexes pupillaires normaux.

Tachycardie à 110. Crises diarrhéiques fréquentes.

Intervention le 14 janvier 1922 (P^r Bérard). Sous anesthésie à l'éther, incision en cravate. On dégage le lobe gauche qui est énorme; thyroïdectomie totale gauche. A droite, ligature de la thyroïdienne inférieure, on enlève un kyste qui siège sur le lobe droit. Hémostase. Suture des muscles; suture de la peau aux crins.

Dès la fin de l'intervention on note un ralentissement du pouls.

Quitte la clinique au bout de 10 jours.

Revue en octobre 1926 : Très améliorée par l'intervention; mais depuis quelques mois la malade a maigri de 2 kgs et son état général est un peu moins bon. Localement on note simplement un petit nodule thyroïdien droit, au niveau de la partie qui a été conservée. Il est probablement responsable des troubles accusés depuis quelques temps par la malade. On lui conseille de surveiller cette petite récurrence et de revenir si l'amaigrissement progresse et si l'état général continue à fléchir; une nouvelle intervention serait sans doute alors justifiée. Depuis elle n'a pas été revue, et n'a pas répondu à la lettre d'enquête.

E. — Décès survenus après la sortie de l'hôpital

(3 observations = 5,08 %)

OBSERVATION 95

Goitre toxique ancien chez un sujet âgé. Hémithyroïdectomie, amélioration rapide, puis mort 1 mois plus tard de congestion pulmonaire bilatérale.

M. Poul..., 70 ans. Goitre ancien, le malade l'avait déjà en 1902.

Le début des accidents paraît remonter à 1913 (à ce moment le goitre a grossi), mais ils sont devenus plus intenses depuis quelques mois : amaigrissement considérable, perte des forces, palpitations fréquentes et au moindre effort. Œdème malléolaire le soir.

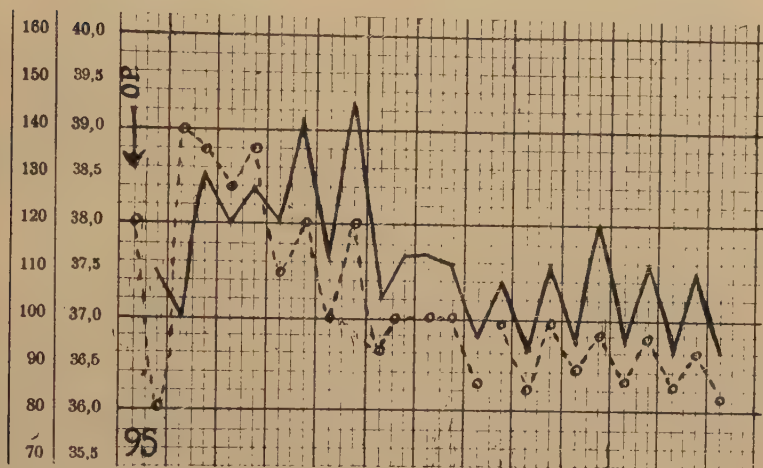
Troubles digestifs marqués, diarrhée fréquente. Crises sudorales. Troubles vaso-moteurs.

Tachycardie à 115-120 au repos. Tremblement marqué au niveau des mains. Etat psychique particulier : le malade est très impressionnable, « le moindre incident de la vie, dit-il, est pour moi une montagne ». Etat d'anxiété permanente. Les yeux sont brillants avec un peu d'exophtalmie. Il existe en outre quelques troubles de compression, gêne respiratoire, raucité de la voix, légère dysphagie.

Intervention 8 août 1917 (P^r Bérard). Sous A. G., éther, incision à la base du cou. Ligature des veines superficielles. On arrive sur une coque qui peut se cliver dans la région antérieure et interne de la tumeur, mais quand on atteint sa portion latérale externe et postérieure on trouve des adhérences multiples et solides, indice de réactions inflammatoires. Les brides sont sectionnées sur des pinces, disposées successivement jusqu'au pédicule de la masse déve-

loppée sur le lobe droit qui est ainsi réséqué. La tumeur était molle. Suture hémostatique de la coque, hémostase, suture de la peau au crin de Florence fin avec drain.

Suites opératoires marquées par une élévation thermique dans les jours qui suivent l'intervention. Le pouls s'élève à 140 le second jour, mais ne tarde pas à redescendre ; le 8^e jour il est à 85.



OBS. 95. — Température et pouls après l'intervention

Le malade, qui a quitté la clinique très amélioré, est mort un mois après d'une congestion pulmonaire bilatérale.

OBSERVATION 96

Petit goitre nodulaire toxique. Enucléation-résection. Bon résultat. Mort un an et demi après d'affection pulmonaire aiguë.

Mme Dec..., 50 ans, originaire de l'Ardèche ; a été déjà opérée d'un goitre en 1901, à l'Hôtel-Dieu, par M. Jaboulay.

Guérison complète jusqu'en 1912. A ce moment apparition d'un nouveau goitre, traité par l'iode sans amélioration ; le goitre continue de grossir.

La malade se plaint de perte de forces, de palpitations survenant même au repos.

Modification du caractère : angoisse, irritabilité. Rien aux yeux. Tachycardie.

Petit goitre nodulaire à peu près médian et plongeant.

Intervention le 11 septembre 1918 (P^r Bérard). A. G., éther, Incision transversale. Résection-énucléation du lobe gauche qui contient un goitre en voie de transformation kystique. Hémostase. Suture. Drain.

Suites simples. Sort au 7^e jour.

Hystérectomie pour fibrome en novembre 1918.

Décédée en janvier 1920 à la suite d'une affection aiguë pulmonaire, après 8 jours de maladie. Les renseignements obtenus permettent de croire qu'elle était guérie au point de vue thyroïdien.

OBSERVATION 97

Goitre nodulaire toxique. Enucléation. Mort 4 ans plus tard (cause inconnue).

Mlle M... Louise, 23 ans, s'est aperçu de la présence de son goitre en 1917 ; en 1922, comme il augmentait de volume rapidement, elle prend sur le conseil de divers médecins de l'hémato-éthyroïdine qui n'amène aucune modification.

Le goitre, en même temps qu'il grossissait, s'est accompagné de phénomènes toxiques : palpitations, tremblement menu, essoufflement ; les jambes sont un peu œdématiées le soir. Légère gêne de la déglutition.

Emotivité, amaigrissement.

A l'examen : goitre charnu médian, du volume d'une pêche,

Intervention le 19 juin 1923 (P^r Bérard). Sous anesthésie à l'éther, ablation du goitre qui est assez vasculaire et adhérent au reste du corps thyroïde. Suture hémostatique de la poche. Drain.

Suites opératoires simples. Sort le 28 janvier 1923.

En octobre 1928 on apprend que la malade est décédée en juillet 1927, sans qu'il soit possible d'obtenir des renseignements plus précis.

CONCLUSIONS

I

Entre le goitre simple et la maladie de Basedow, se classe toute une catégorie de faits caractérisés par l'apparition, sur un goitre ancien, de phénomènes thyrotoxiques. Ces faits comprennent non seulement les goitres basedowifiés des anciens auteurs, mais encore des goitres nodulaires, s'accompagnant de troubles qui ne rappellent parfois que de très loin le tableau classique du basedowisme: troubles de l'état général, troubles cardiaques, troubles nerveux. On ne peut dire actuellement si ces accidents sont causés par un hyperthyroïdisme pur (PLUMMER) ou par une dysthyroïdie analogue à celle du goitre exophtalmique; de nombreux arguments sont en faveur de cette dernière hypothèse.

II

La transformation toxique d'un goitre simple survient dans la très grande majorité des cas après une longue période, durant laquelle celui-ci n'a entraîné aucun accident ou des accidents purement mécaniques. Les

sujets chez lesquels cette transformation se produit sont en général âgés de 30 à 60 ans, avec un maximum entre 40 et 50 ans; elle est, d'une façon absolue, 8 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Ses causes restent souvent imprécises, mais dans bien des cas une infection, une intoxication, un trouble de la sphère génitale chez la femme, peuvent être incriminés.

III

Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit soit d'un adénome unique enchassé dans la glande, soit d'adénomes multiples. Le volume du goitre est essentiellement variable; il peut s'agir d'un kyste.

L'anatomie microscopique révèle des lésions analogues à celles du goitre exophtalmique: végétations papilliformes intra-acineuses, signes cytologiques d'hyperactivité glandulaire, mais moins étendues et moins confluentes que dans la maladie de Basedow. Ces lésions siègent non seulement dans le nodule goitreux, mais aussi dans le parenchyme glandulaire qui l'entoure.

IV

Le syndrome clinique de l'adénome thyroïdien toxique est caractérisé par: 1° des symptômes d'ordre général: amaigrissement et asthénie progressive pouvant aller jusqu'à la cachexie; 2° des symptômes d'ordre nerveux: modifications du caractère du malade, hyperémotivité, tremblement analogue à celui du Basedow, phénomènes vaso-moteurs et sudoraux; 3° des symptômes d'ordre cardio-vasculaire: tachycardie, hypertension modérée, arythmie le plus souvent sous forme

de tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire. L'aboutissant de ces troubles cardio-vasculaires peut être l'insuffisance cardiaque.

Les troubles digestifs sont inconstants, l'exophtalmie rare; il peut exister de la glycosurie.

Trois formes cliniques peuvent être individualisées: forme nerveuse, forme cardio-vasculaire, forme cachectisante, non parce qu'elles se rencontrent fréquemment à l'état isolé, mais parce que généralement un des éléments du syndrome domine la scène clinique.

V

Le métabolisme de base est constamment élevé et constitue un élément important pour le diagnostic. Cette élévation est en général de 30 à 40 % au-dessus du chiffre normal; dans plus de 70 % des cas, elle ne dépasse pas 50 %; dans moins de 30 % des cas, elle est supérieure à ce taux. L'exérèse du goitre fait baisser le métabolisme; la chute est souvent très rapide et se fait en moins d'un mois, mais elle peut être aussi beaucoup plus lente; il faut donc savoir attendre pour porter un jugement définitif sur la valeur du traitement mis en œuvre.

VI

La thérapeutique de l'adénome thyroïdien toxique est essentiellement chirurgicale. Aucun traitement médical ou physiothérapique ne donne des résultats comparables. Le traitement médical, sous forme de repos et de médicaments tels que l'iode et la quinine surtout, trouve sa place comme adjuvant précieux du traitement chi-

rurgical, particulièrement dans la période pré-opératoire.

L'opération qui s'applique à l'adénome thyroïdien toxique est une opération thyroïdienne large; l'énucléation simple ne donne pas les garanties nécessaires. Il faut lui préférer les interventions, telles que l'hémi-thyroïdectomie ou la thyroïdectomie subtotale, dont l'énucléation-résection, en cas de noyaux multiples, n'est souvent qu'une modalité. En utilisant ces opérations, la fréquence des guérisons est plus grande et les récidives plus rares.

VII

L'étude des résultats éloignés du traitement chirurgical a été basée sur la recherche de 80 opérés de M. le Professeur BÉRARD. 59 ont pu être retrouvés, 3 (soit 5,8 %) sont morts après leur sortie de l'hôpital, et ces 3 décès ne sont pas attribuables à l'opération elle-même. L'examen des malades suivis (certains depuis plus de 10 ans) donne: 79,65 % de résultats favorables (55,93 % de guérisons ou de grandes améliorations, 23,72 % d'améliorations); 1,69 % de non amélioration; 13,57 % de récidives du goitre avec ou sans phénomènes toxiques. Parmi les récidives, un certain nombre ont été réopérées et la guérison a été ainsi obtenue.

Les résultats opératoires tardifs se manifestent sur les trois grandes catégories de symptômes: l'état général est très amélioré; l'asthénie disparaît, une reprise de poids survient, l'état nerveux et psychique du malade est transformé et le patient peut reprendre une vie

active. Le taux de la tachycardie est abaissé, bien que le pouls reste souvent un peu rapide; les troubles du rythme peuvent disparaître. Dans les cas où une guérison complète n'est pas obtenue, les malades retirent cependant un bénéfice manifeste de l'intervention.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	BERARD.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 18 Février 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

Cette bibliographie n'a pas la prétention d'être complète. Des travaux innombrables et de valeur très diverse, ont été publiés durant les dernières années sur la pathologie thyroïdienne en général et sur l'adénome toxique en particulier, surtout dans la littérature médicale de langue anglaise. Pour la documentation de ce travail j'ai été amené à en consulter un certain nombre, ils sont cités ci-dessous.

La classification qui a été adoptée n'est certainement pas à l'abri de tout reproche. Son seul but a été d'éviter de citer deux fois le même travail, tout en le plaçant sous une rubrique qui permette de distinguer facilement le point particulièrement intéressant qu'il contient.

I. — GÉNÉRALITÉS; TRAVAUX D'ENSEMBLE CONCERNANT L'ADÉNOME TOXIQUE; CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

ACHARD. Ch. — Le syndrome basedowien. *Progrès Médical*, 1922, mai-juin. N^{os} 20-21-23-24-25 ; id. *Revue de Médecine*, t. XLI. 1924, p., 193-209.

- ASCHOFF L. — The goiter problem. *Mayo Clinic Bull.*, 1924, V, n° 265.
- BABCOCK W. — Diagnostic clinic. *Endocrinology* VIII, 1924, p., 456-464.
- BAUMAN E. J. et HUNT L. — On the relation of thyroid secretion to specific dynamic action. *Journ. biol. chem.*, 1925, t. 64, p. 709.
- BÉRARD L. — Corps thyroïde. Goïtres. 1 vol. du *Nouveau Traité de Chir. Le Dentu et Delbet*. 1908. Baillière édit.
- La maladie de Basedow et la guerre. *Bull. Acad. de Méd.*, 1916, t., LXXVI, p., 428-430.
- BÉRARD L. et DUNET Ch. — Le cancer thyroïdien. 1 vol., *O. Doin*, édit. 1924.
- Les adénomes thyroïdiens toxiques. *Soc. de Chir. de Lyon*, 29 mars 1928. id. *Presse Médicale*, 23 juin 1928, n° 50, p., 785-788.
- Rapport sur l'étiologie et l'épidémiologie du goitre endémique en France. *Congrès International du Goitre*. Berne 1927.
- Affections chirurgicales du corps thyroïde. Goïtres. *Nouv. Traité de Chir. Delbet-Schwartz*. Baillière édit. 1929.
- BESSON (Mlle Andrée). Les goïtres basedowifiés ou étude médico-chirurgicale du syndrome sympathico-dysthyroïdien secondaire des goitreux. Th. Paris, 1927, id. *Bullet. Médical*, 1927, p., 698.
- BIRCHER M. E. — Der exophthalmische Kropf und das hyperthyreotoxische adenom als zwei selbständige Krankheiten. *Schweiz. Méd. Wchenschr.*, t. LII, 1922, p. 347.
- BLACKFORD J. M. — Thyrotoxicosis. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1922, vol., XXXIV., p., 185-188.
- Observations on thyroid intoxication. *Northwest Med.* (Seattle). 1919, t., XVIII, p., 199-201.
- BOOTHBY W. M. — Adenoma of the thyroid with hyperthyroidism (thyrotoxic adenoma). History of the reco-

- gnition of this disease as a clinical entity. A study of the symptomatology with basal metabolic rates. *Endocrinology*, t., V, 1921, p., 1-20.
- BOOTHBY W., SANDIFORD I., SANDIFORD K., et SLOSSE J. — The effect of thyroxin on the respiratory and nitrogenous metabolism of normal and myxœdematous subjects. A method of studying the reserve or deposit protein with a preliminary report of the results obtained. *Assoc. of Americ. Physicians.*, vol. XL, BRAINBRIDGE W S. — The thyroid gland and the toxemias, with special relation to intestinal stasis. *Illinois Med. Journ.*, t. 41, 1922, p. 1-6.
- BRAM I. — Goiter. Current errors in étiology and traitement. *Endocrinology* 1926, p., 181.
- BRENIZER A. — Goiter; observations drawn from 240 operated and 82 unoperated cases. *South. Méd. Journ.*, 1920, L. XIII, p., 815.
- BROWN N. W. — Determination of relative activity of the thyroid lobes. *Endocrinology*, t., V, 1921, p., 29-32.
- BRUHL I. — Des rapports du goître simple avec la maladie de Basedow ; des faux goîtres exophtalmiques. *Gaz., des Hôp.*, juin 1891, p., 683-701.
- CANTERO A. — Bacteriology of the thyroid gland in goiter. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1926, vol. XLII, p., 61-63.
- CARNOT. — Les poussées aiguës du basedowisme. *Journ. des Praticiens*, 28 juillet 1928, n° 30, p., 481-486.
- CHVOSTEK F. — Morbus Basedowi und die Hyperthyreosen. Berlin 1917. G. Springer.
- CLAUDE. — Maladie de Basedow ; constatations biologiques. *Journ. Méd. Franç.*, juillet 1920, p., 271.
- CLÉRET V. M. — Etude sur la pathogénie du goître exophtalmique. Th. de Paris, 1911.
- COBB I. G. — Some observations on the thyroid gland. *N. York Méd. Journ.*, t, CXV, 1922, p., 377-382.
- COLLER F. W. — Inevitable damage consequent upon goiter. *Boston Med. a. Surg. Journ.*, t. 193, 1925, p. 545-550.

- COOKSEY W. B. et ROSENBLATT M. S. — Thyroid disease. An experimental study. *Arch. of Intern. Med.*, juillet 1928, vol., 42, n° 1, p. 1-13.
- CRILE. — The thyroid gland. Phila. 1922. W. B. Saunders
- CRILE G. W. — Special consideration of the toxic adenoma in relation to exophthalmic goiter. *Ann. of Surg.* 1920, t., 72, p., 141-144.
- CZERMAK H. — Zur Klinik des Kropfes. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1923, t., CXXII, p., 843.
- DAUTREBANDE L. — La classification physiopathologique des goîtres. *Presse Médicale*, 22 janv. 1927, p. 97.
- DAUTREBANDE L. et LEMORT A. — Les adénomes thyroétoxi-ques impalpables. *Presse Médicale*, 27 août 1927, n° 69, p., 1054.
- DEAWER J. B. — The surgical aspect of hyperthyroidism. *N.-York Méd. J.* 1921, t., CXIII, p., 265.
- DEPAGE P. — La conception actuelle du goitre d'après les travaux américains. *Soc. belge de Chir.*, 18 déc. 1926, *Annales* n° 10, p., 32.
- DUMAS (Joseph). — Goitre exophtalmique d'origine tuberculeuse. Th. de Lyon, 1906-07, n° 91.
- ELLIOTT C. A. — Diseases of the thyroid gland. Medical clinic. *J. Iowa State Med. Soc.*, 1927, t. XVII, p. 84.
- ELSE J. E. — Surgical goitre. *Northwest Med.*, 1917, t., XVII, p., 16-20.
- ERVIN A. B. — Goiter : from the standpoint of the clinician. *Penn. Med. J.*, 1922, t. XXV, p. 760-767.
- FELTERBAUM D. et FINESILVER B. — Substernal thyroid. *Am. J. Med. Sc.*, 1926, t., 171, p., 218-227.
- FORSTER. — Hyperthyroidism. *Am. J. of Surg.*, 1925, t., 39.
- FRAZIER C. H. — Surgical aspects of goiter. *Atlantic Med. J.*, 1925, t., XXVIII, p., 367-385.
- GAUTHIER G. — Des goîtres exophtalmiques secondaires ou symptomatiques. *Lyon Méd.*, 1893, t., 72, p., 41-82-120.
- GORDON A. H. — Goiter : its medical aspect. *Canadian Med. Ass. J.*, 1926, t. XVI, p. 1176.

- GOVAERTS P. — Pathologie des affections médicales du corps thyroïde. *Scalpel*, 26 mars 1927, n° 13, p., 289-297.
- GRAHAM A. — Exophtalmic goiter and toxic adenoma. Clinical variations of a single disease. *J. Am. Méd. Ass.*, 1926, t., LXXXVI, p., 628.
- GREENFIELD W. S. — Some diseases of the thyroid gland. *Lancet* 1893, p., 1493, 1553.
- GUNBY P. C. — Toxic adenoma of the thyroid gland. *Texas State J. Med.*, 1922, t., XVIII, p., 204.
- HAGGARD W. D. — Toxic non exophtalmic goiter. *Proc. Southern Med. Ass. in Journ. Am. M. Ass.*, 1919, t. 73, p., 1796. id. *South M. Journ.* 1920, XII, p., 506.
- HAGGARD W. D. et DUNKLIN F. B. — Thyrotoxic adenoma, with remarks on basal metabolism in the diagnosis of goiter. *Surg. Gyn. a Obst.* vol., XXXV. n° 5., p., 553, nov., 1922.
- HARRIES D. J. — Influence des bactéries intestinales sur la glande thyroïde. *British Med. Journ.*, mars 1923.
- HELMHOLTZ. — Goitre exophtalmique chez l'enfant. *Journ. Am. Med. Assn.*, t. LXXXVIII, juillet 1926.
- HELLWIG A. — Die hyperthyreosen leichteren grades ; eine vergleichend klinische und pathologisch-anatomische studie. *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1922, t., CXXV, p., 75.
- HERTZLER A. E. — The prognosis in hyperthyroidism. *Surg. Gyn. a Obst.*, 1919, vol., XXIX, p., 462.
- Atypical form of grave's disease (forme fruste, interstital goiter). *Journ. Missouri Med. Ass.*, 1922, t. 19, p., 207-209.
- HERTZLER A. E. — Classification of goiters on a pathological and clinical basis. *Am. Journ. of Surg.*, sept. 1925, t., XXXIX, p., 211.
- The development and nature of the so-called toxic adenomas. *Endocrinology*, t., X, 1926, p., 175-180.
- The Pathogenesis of goiter considered as one continuous disease process. *Arch. of Surg.*, 1928, t. XVI, p., 61.

- HEYD G. — Clinical classification of goiter. *Med. J. and Record*, t., 119, 7 mai 1924.
- HILL R. B. — A clinical and pathological study of fifty cases of hyperthyroidism. *Californ. State J. Med.*, 1923, t. XXI, p. 163-165.
- HOWARD U. F. — The toxic thyroid. *Northwest Med.*, 1921, t., XX, p., 110-112.
- Clinical syndromes due to thyroid diseases. *Endocrinology and Metabolism*, vol. 1, N.-York, 1922.
- HUGUENIN R. — Le goitre endémique. *Presse Médicale*, 7 avril 1928, n° 28, p., 434-437.
- IRWIN H. C. — The goiter problem. *Northwest Med.*, 1921, t., XX, p., 115-117.
- JABOULAY. — Goitre avec basedowisme secondaire. *Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde.*, ch., XI, p., 343, 347, 1902. Storeck édit.
- JACKSON A. S. — Multiple toxic adenoma of the thyroid. *Wisconsin Med. J.*, 1923, t. XXI, p. 461-462.
- Conclusions based on a study of four thousand cases of goiter. *Endocrinology* 1924, t., VIII, p., 525-531.
- Goitre chez les enfants. *Arch. of Pediatrics*, t., XLII, juin 1925.
- JANNEY N. W. — Concerning the Pathogenesis of thyrotoxicosis. *Endocrinology* 1922, t., VI, p., 633 et 795.
- JOHN H. T. — Métabolisme des hydrates de C. dans l'hyperthyroïdie. *Endocrinology* t., XI, 1927, n° 6,
- KENDALL E. C. — Experimental hyperthyroidism. *Journ. Am., Med., Ass.*, août 1917.
- Isolation of the iodine compound which occurs in the thyroid. *J. Biol. Chem.*, 1919, t., 39, p., 125-149.
- The physiologic action of thyroxin. *Endocrinology*, 1919, p., 156, id. *Journ. Biol. chem.*, févr. 1925.
- The function of thyroxin. *Transac. of the Assn., of Amer. Phys.*, vol., XL, 1925, p., 162.

- A quantitative study of the physiologic action of thyroxin. *Proc. Soc. Exper. Biol a Med.*, 1925, t., XXII., p., 307-308.
- KENDALL E. C. et OSTERBERG A. E. — The chemical identification of the thyroxin. *Journ. biol. chem.*, t., XL, 1919, p., 265.
- KOCHER A. — Neuere Untersuchungen der Schilddrüse bei Basedow und Hyperthyroidisms. *Verhandl. deutsch. Gesellesch. f., Chir.*, 1910, t., XXXIX, II, p., 45.
- KOCHER T. — Ueber Basedow. *Arch. f., Klin. Chir.* Bd. XCVI-II, p. 403, 1911. Id. *Verhandl d. deutsch. Gesellsch., f. Chir.*, 1910, t., XXXIX, II, p., 396-423.
- KRAUSE A. — Tonus du système neuro-végétatif dans l'hyperthyroïdie. *Polska Gazeta lekarska*, t. IV, n° 43, 1925.
- KROSZYNSKI S. et G. MODRAKOWKI. — La thyroïde et l'action antagoniste de la quinine. Soc. Polonaise de Biologie, 8 juillet 1925. *C. R. Soc. Biol.*, 1925, t. XCIII, p. 339.
- LABBÉ M. — Les formes diverses du goitre. *Pratique Méd., Franç.*, 8° année, n° 4, avril 1927, p., 155-160.
- LAHEY. — Method of palpating lobes of thyroid. *Journ. Am. Med., Ass.*, 1926, t., 86, p., 813.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique, p., 728-743., 1 vol., F. Alcan édit., 1924.
- LAMY H. — Goitre volumineux datant de 25 ans et se compliquant au bout de ce temps d'un tremblement permanent à oscillations très rapides. *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1891, 5° série, t. V, p. 181-189. Discuss.: BROCA.
- LANDE, KESSEL et HYMAN. — Studies of exophthalmic goiter and the involuntary nervous system. *Arch. of Int. Méd.*, mars 1923.
- LAUNOY L. — La thyroxine. — *Paris Médical.*, t., XIV, n° 49, déc., 1924, p., 471.

- LEJARS. — Sur les dangers de l'intervention opératoire dans le goitre exophtalmique. Soc. Nat. de Chir. Paris 10 fév. 1897. *Bull. et Mem.*, t., XXIII, p., 120. Discuss : QUÉNU, TILLAUX.
- LENORMANT Ch. — In Précis de Pathol. Chirurg. Masson, édit., 1928, t., III, p., 247.
- LEVINE S. — One thousand one hundred and forty-six goiters in one thousand seven hundred eighty-three persons. *Arch. of Int. Med.*, 1921, t. XXVII, p. 421-433.
- LEWIS M. — Histoire clinique du goitre. Rapp. Panchet à la Soc. des Chirurgiens de Paris, 18 mai 1928. *B. et M.* t., XX, n° 9, p., 420-424.
- LISSNER H. H. — Hyperthyroidism : a new clinical sign. *Endocrinology* 1923, vol. VII, p., 431-436.
- LUCIEN M., PARISOT J., RICHARD G. — Essai de classification des états thyroïdiens. *Rev. Franç. d'Endocrinologie*, janv. 1925.
- *Traité d'Endocrinologie*. La thyroïde, 1 vol. Doin, édit., 1925.
- MAC-CARRISON R. — Some problems of thyroid diseases *Brit Med. Journ.*, juin 1925, p. 1.065.
- MACKENZIE G.-M. — Anœmia in hyperthyroidism. *Journ. Am. Med. Ass.*, fev. 1926, p. 462.
- MAC-KINLAY C.-A. — The vital capacity of the lungs and its significance in hyperthyroidism. *Arch. of Int. Med.*, 1924, vol XXXIV, p. 162-176.
- MARANON G. — Le facteur émotionnel dans la pathogénie des états hyperthyroïdiens. *Ann. de Med.*, t. IX, fevr. 1921, p. 81-93.
- Grippe et hyperthyroïdisme. *Arch. de endocrin. y nutric* (Madrid), 1924, t. 1, p. 1-16.
- MARIE P. — Contribution à l'étude des formes frustes de la maladie de Basedow. Th. de Paris 1882-83, n° 149.
- Sur la nature et sur quelques-uns des symptômes de la maladie de Basedow. Revue critique. *Arch. de Neurol*, 1883, vol. VI, p. 79-85.

- Maladie de Basedow et goitre basedowifié. *Rev. Neurol.*, 1897, t. VI, p. 91.
- Maladie de Basedow et goitre basedowifié. Considérations cliniques et thérapeutiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 janv. 1897. Bull. et Mém., p. 57.
- MARINE D. — Importance of our knowledge of thyroid physiology in the control of thyroid diseases. — *Arch. of Int. Med.* 1923, t. XXXII, p. 881.
- MASON G.-T. — The surgical aspect of goiter. — *Northwest Med.* 1921, t. XX, p. 112-115.
- MASTIN E.-V. — A consideration of the diseases of the thyroid gland. *South Med. J.* 1924, t. XVII, p. 345-349.
- MATTHEWS A.-A. — Goitre. *Northwest Med.*, 1920, t. XIX, p. 183-185.
- MAYO Ch.-H. — A summing up of the goiter question. *Surg. Gyn. a Obst.*, 1914, t. XIX, p. 322-25.
- Adenoma with hyperthyroidism. *Ann. of Surg.* 1920, t. 72, p. 134-140.
- The thyroid and its diseases. *Sug. Gyn. a Obst.*, 1921, vol. XXXII, p. 209-213.
- The thyroid. *Med. Rec.*, 1921, t. C., p. 177.
- The function of the thyroid gland and the lowered mortality following its surgical treatment. *Journ. of the Indiana State Med. Assn.*, vol. XVII, p. 1-3, 15 janv. 1924.
- MAYO Ch.-H. et PLUMMER H.-W. — The thyroid gland *Mosby C°*, édit., Saint-Louis 1926.
- MENKIN V. — Relative lymphocytosis in hyperthyroidism. *Arch. of Int. Med.*, vol XLII, n° 3, sept. 1928, p. 419-424.
- MENNE F.-B., JOYCE T.-M. et von HUNGEN A.-P. — Thyroid disturbances ; a clinico-pathological study of 300 instances. *Arch. of Surg.*, 1926, vol. XIII, p. 329.
- MORESTIN H. — Le goitre basedowifié. Comm. au XIII^e Cong. Fr. de Chir., Paris 1899. *C. R.*, p. 317. Discuss. : *Bérard*.

- MOUZON J. — La thyroxine. *Presse Médicale*, 13 juin 1928, n° 47, p. 740.
- NEBINGER R. — The nose, throat and larynx in thyroid diseases. *Atlantic Med. J.*, 1925, t. XXVIII, p. 573-578.
- NIDERBERGER A. — Les globules blancs du sang dans les états fonctionnels de la glande thyroïde. *Schweizerische Mediz. Woch.*, t. LIV, n° 39, 25 sept. 1924.
- OSWALD Ad. — Des rapports entre la glande thyroïde et le système nerveux. *Rev. Franç. d'Endocrin.*, t. II, n° 4, août 1924, p. 233-246. Id. *Klin. Wchnschr.*, 1925, t. IV, p. 1053-1055.
- La thyroxine est-elle l'hormone complète de la thyroïde ? *Rev. Franç. d'Endocrinol.*, t. V, n° 4, août 1927, p. 254-262.
- PATEL M. — Goitre basedowifié. *Soc. Sc. Méd. de Lyon*, 4 avril 1900, in *Lyon Méd.* 1900, t. V, p. 50.
- Sur un cas de goitre basedowifié. *Province Médicale*, 15^e année, n° 6, 10 févr. 1900, p. 61.
- PLUMMER W.-A. — The clinical and pathologic relationship of hyperplasic and non hyperplasic goiter. *Journ. Am. Med. Assn.*, t. LXI, p. 650-651, 1913.
- The clinical and pathologic relationship of simple and exophthalmic goiter. *Amer. Journ. Med. Sc.*, t. 146, 1913, p. 790-796.
- The function of the thyroid normal and abnormal. *Tract. Assn. Amer. Physic.*, t. XXXI, 1916, p. 128-133.
- The function of the thyroid gland. *Med. Rec.*, 1918, t. 94, p. 567, id. *Med. Rec.* 1919, t. 96, p. 526.
- Symposium on goiter : thyroid diseases. *Med. Rec.*, 1919, t. 96, p. 780.
- Classification of goiters. *Med. Rec.*, 1919, t. 95, p. 1.074-1.075.
- Functions of the normal and abnormal thyroid gland. *Oxford Medicine*, 1921, III, p. 839-873.

- Interrelationship of the thyroid gland and of its active agent thyroxin in the tissues of the body. *Journ. Am. Med. Assn.*, t. LXXVII, 1921, p. 243-247.
- Clinical features of thyroid disease. *Ann. Clin. Med. (Balt.)*, 1923, I, p. 259-261.
- The early recognition of adenoma of the thyroid gland with hyperthyroidism and of exophthalmic goiter. *Med. Insurance combining prat. Med. a Surg.*, vol. XLI, n° 5, nov. 1925.
- Thyroid diseases. *Journ. Am. Med. Assn.*, 1919, t. 73, p. 1.466, id. *N.-York Med. J.*, 1920, t. CXI, p. 41-42.
- PLUMMER W.-A. et BOOTHBY W.-M. — The specific dynamic action of the thyroxin. *Am. Journ. of Physiol.*, t. LV, 1921, p. 275-298.
- PONCET A. — Discuss. comm. Rochard. *Soc. Nat. Chir. Paris*, 9 mars 1910. *B. et M.*, t. XXXVI, p. 313.
- PONCET A. et LERICHE R. — Tuberculose inflammatoire du corps thyroïde. *Acad. de Méd.*, 28 déc. 1909. *Bull.*, 3^e série, t. LXI, p. 615.
- PORTER M.-F. — Goiter, a clinical study of one hundred and thirty nine cases. *Ann. of Surg.*, 1920, t. 72, p. 129-133.
- QUERVAIN (F. de). — Le goitre. Contribution à l'étude de la pathologie et à la thérapeutique des affections de la glande thyroïde, 1 vol. *Edi. Atar*, Genève.
- Etat fonctionnel de la glande thyroïde et opération du goitre. *Vol. Jubilaire du P^r Forgue*, p. 273-281. *Mas-son*, édit., 1924.
- RALPH H. — Acidosis in hyperthyroidism. *Journ. Am. Med. Assn.*, 13 janvier 1923.
- RAVINA A. — Une nouvelle conception étiologique du goitre endémique. *Pr. Méd.*, 31 oct. 1925, n° 87, p. 1.442.
- REEDE E.-H. — Toxic non-exophthalmic goiter. *N.-York Med. J.*, 1918, p. 452.
- RIENHOFF W.-F. — Hyperthyroidism and its relation to benign tumors of the thyroid gland. *South Med J.*, 1927, t. XX, p. 901.

- RIENHOFF et LEWIS. — Relation of hyperthyroidism to benign tumors of the thyroid. *Arch. of Surg.*, 1928, t. XVI, p. 79.
- ROCHARD M. — Thyroïdectomie partielle pour goitre exophtalmique. *Soc. Nat. Chir. Paris*, 9 mars 1910. *B. et M.*, t. XXXVI, p. 313. Discuss.: Poncet.
- ROEDER C.-A. — Toxic goiter following epidemic influenza. *Surg. Gyn. a Obst.*, t. XXX, 1920, p. 357.
- ROUSSY G. et CORNIL L. — La maladie de Basedow et la guerre. Critique de l'origine émotive du goitre exophtalmique. *Pr. Med.*, 23 oct. 1920, n° 77, p. 753.
- SANSON A. — Le goitre eudémique basedowifié. *Th. de Paris*, 1927.
- SERGEANT E. — Syndrome de Basedow et tuberculose. *Paris Méd.*, 1920, 24 juillet, t. XXXVII, p. 80-84.
- Glande thyroïde et rhumatisme. *Monde Méd.*, n° 669, 1^{er} juillet 1925, p. 537.
- SERGEANT E. et MIGNOT R. — Hyperthyroïdie et tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tubercul.*, t. VI, n° 5, oct. 1925.
- SIMPSON (Burton T.). — Pathology of goiter. *Surg. Gyn. a Obst.*, 1919, t. XXVIII, p. 153.
- SMITH F.-M. — Statistical study of simple and toxic goiter at Jefferson Barracks. *J. Am. Med. Ass.*, 1919, p. 471.
- Studies on hyperthyroidism. *J. Am. Med. Ass.*, 1919, p. 1.828.
- SOLER Bl. et CALDERON M. — El tiroïdes y los procesos faringolaringeos. *Arch. de Méd. Chirurg. y Especial*, 16 janv. 1926, n° 241.
- STARR F.-N., GRAHAM R.-R. et ROBINSON W.-L. — Goitre. *Canada Med. Ass. J.*, 1920, t. X, p. 977-982.
- STEINKE C.-R. — Toxic goiter and hyperthyroidism. *Ohio State Med. J.*, 1926, t. XXII, p. 677.
- SWEET P.-W. — Observations on goiter. *Northwest Med.*, 1921, t. XX, p. 105-109.
- TAYLOR W.-A. — Hyperthyroidism. *Northwest Med.*, 1925, p. 422.

- TERRY (Wallace I). — Toxic goiter. *Ann. of Surg.*, 1920, t. XXII, p. 152-154.
- Surgical considerations of goiter. *Northwest Med.*, 1922, t. XXI, p. 324-328.
- TINKER M.-B. — The desperate risk goiter. *J. Am. Med. Ass.*, 1922, t. LXX, p. 1.291-1.294.
- End-results in some conditions associated with or possibly caused by goiter. *Ann. of Surg.*, 1924, t. LXXX, p. 383.
- TROELL. — Nos méthodes d'examen clinique permettent-elles de fonder un pronostic de la maladie de Basedow ? *Arch. of Klin. Chir.*, t. CXXIX, n° 4, 1924.
- TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, art. *Goitre Exopht.*, t. II, 1898, p. 596.
- Rapp. sur la mal. de Graves ou goitre exophtalmique. *Académie de Méd.*, 15 juillet 1862.
- VANDEPUT E. — Les affections chirurgicales de la thyroïde et leur traitement. *Scalpel*, mars 1927, 80° année, n° 12 et 13.
- VANDEPUT et LEPAGE. — A propos d'un cas de toxi-adénome thyroïdien. *Scalpel*, n° 40, 2 oct. 1926.
- VIGNES H. et CORNIL L. — Quelques données récentes sur le corps thyroïde. *Progrès Méd.*, 1923, t. XXXVII, p. 113-116.
- WARFIELD L.-M. et YOUNG J.-B. — Liver injury in thyrotoxicosis as evidenced by decreased functional efficiency. *Tr. Ass. Am. Phys.*, 1924, t. XXXIX, p. 130-135.
- WATSON L.-F. — Clinical studies in hyperthyroidism. *Med. Rec.*, 1917, t. 91, p. 411.
- WIDMARK E.-M. — Ueber die Entdeckung des wirksamen Bestandtheiles der Schilddrüse. *Sven. Larkartidn.* (Stockholm), 1920, t. 17, p. 241-246.
- WILLIAMS C. — Classification of goiter: an analysis of one hundred cases. *Am. J. Med. Sc.*, 1921, t. CLXI, p. 223-228.

- WILLIAMSON G.-S. et PEARSE I.-H. — The pathological classification of goiter. *Journ. Pathol. a Bacteriol.*, 1925, t. XXVIII, p. 561.
- YOUMANS J.-B. et WARFIELD L.-M. — Liver injury in thyrotoxicosis. *Arch. Int. Med.*, 1926, t. XXXVII, p. 1.
- ZAVADOVSKY B.-M. et M^{me} NOVIKOF. — On the mode of transport of thyroxin by blood. *Endocrinology*, 1926, t. X, p. 541-549.
- ZIMMERMAN. — A simple conception of the pathology of the thyroid gland based on the more recent literature. *Surg. Gyn. a Obstet.*, vol. XLVII, n° 6, déc. 1928, p. 497-505. (Int. Abst. of Surg.).

TROUBLES PSYCHIQUES :

- BIROS G.-A. — Des psychoses d'origine thyroïdiennes. Th. de Lyon, 1904-05.
- CAMPBELL C.-H. — Psychological disturbances in the diseases of the glands of internal secretion. *Endocrinology*, 1925, t. IX, p. 201-212.
- FOSS H.-L. et JACKSON J.-A. — The relationship of goiter to mental disorders. *Am. J. of Med. Sc.*, 1924, t. 167, p. 724-735.
- JUARROS C. — Hipertiroidismo y pseudo histerismo. *Plus Ultra (Madrid)*, 1919, t. II, p. 350-354.
- LAIGNEL-LAVASTINE M. — Les psychoses thyroïdiennes. *Progress Méd.*, 1922, t. XXXVII, p. 158-163.
- LATARJET. — Psychoses d'origine thyroïdienne. *Comm. au Congr. de l'Ass. Fr. pour l'avancement des Sciences*, Grenoble, 4 août 1904.
- PHILLIPS N.-R. — Goiter and psychoses. *J. Ment. Sci.*, 1919, t. LXV, p. 235-248.
- STOCKER A. — Manie aiguë guérie par la thyroïdectomie. *Rev. Neurol.*, 26^e année, n° 7, juillet 1919.

- WALKER W.-K. — Hyperthyroidism and mental disorders. *Penn. Med. J.*, 1917, t. 21, p. 300-305, id. *N.-York Med. J.*, 1918, t. CVII, p. 391-394.
- WEINBERG M.-H. — The mental side of hyperthyroidism. *Penn. Med. J.*, 1922, t. XXV, p. 618-624.
- WOODBURY M.-S. — The psycho-neurotic syndrome of hyperthyroidism. *J. Nerv. and Ment. Dis.*, 1918, t. XLVII, p. 401-410.

TROUBLES DE LA SPHERE GENITALE :

- COTTE G. — Sur les relations fonctionnelles de la thyroïde et de l'ovaire ; ménopause chirurgicale et goitre exophtalmique. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 janv. 1925. *Lyon Md.*, 1925, p. 649, vol. I.
- Les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. 1 vol., Masson, édit., 1928, voir p. 91, 135, 294, 521.
- COULAUD E. — Opothérapie ovarienne et goitre. *Ann. de Méd.*, t. XIV, n° 6, déc. 1923.
- DAVIS C.-H. — Hypertrophie thyroïdienne et grossesse. *J. Am. Méd. Ass.*, t. LXXXVII, n° 13, sept. 1926.
- DELESTRE M. — Goitre exophtalmique et lésions utéro-annexielles. *Th. de Paris* 1920-21, n° 241.
- HETZLER A.-E. — Pelvic findings in one hundred cases of toxic goiter. *Ann. J. of Surg.*, 1923, t. 37, p. 274-276.

TROUBLES GASTRIQUES :

- BADIKLES. — Thyréotoxicose expérimentale, glande thyroïde et sécrétion gastrique. *Rousskaïa Klinika*, t. III, n° 10, 1925.
- BOOTHBY W.-H. et SANDIFORD I. — A preliminary note on the food requirement in hyperthyroidism. *Med. Clin. N. Am.*, 1921, t. V, p. 425-429.

- CURSCHMANN H. — Troubles gastriques d'origine thyrotoxique. *Münch. Mediz. Woch.*, 75^e année, n° 10, mars 1928, p. 425.
- ESCUDERO P. — Dispepsias tiroideas. *Rev. Espan. Med. y Cir.*, 1920, p. 355-366.
- — — — — Hypersécrétion gastrique d'origine hyperthyroïdienne. *Semana Medica*, t. XXXIII, n° 3, janv. 1926.
- LOEPER M. — La dyspepsie flatulente des basedowiens. *Progrès Méd.*, 1918, t. 33, p. 345-347.

GLYCOSURIE, DIABETE :

- FITZ R. — The relation of hyperthyroidism to diabetes mellitus. *Arch. Int. Med.*, 1921, t. XXVII, p. 305.
- JOSLIN E.-P. et LAHEY F.-H. — Diabète et hyperthyroïdie. *Am. J. of Med. Sci.*, t. CLXXVI, n° 1, juillet 1928.
- PARISOT et CAUSSADE. — Glycosurie et albuminurie dans les affections de la glande thyroïde. *Journ. Méd. Franç.*, juill. 1920, p. 294.
- WILDER R.-M. — Hyperthyroidism, myxœdema and diabetes. *Arch. of Int. Med.*, t. XXXVIII, n° 6, déc. 1926, p. 736-760.

DIAGNOSTIC, TESTS BIOLOGIQUES

(sauf le métabolisme basal)

- BERKELEY W.-N. et KOOPMANN J. — Preliminary report on a new method for the clinical diagnosis of toxic thyroid state, with a note on serological technic. *Med Rec.*, 1920, t. 27, p. 1.035-37.
- BLOCH S. — Epreuve de Goetsch. *Th. de Paris*, 1921.
- BOOTHBY W.-M. — Diagnosis and treatment of the diseases of the thyroid gland. *Oxford Med.*, 1921, p. 883-963.
- BRAM I. — Diagnostic methods in exophthalmic goiter, with special reference to quinine. *Med Rec.*, 1920, t. 98, p. 887-891.

- The quinine test in hyperthyroidism. *N.-York Med. J.*, and *Med. Rec.*, 1923, t. CXVIII, p. 339.
- Tolerance for quinine in exophthalmic goiter. *Arch. of Int. Med.*, vol. 42, n° 1, juill. 28, p. 53-55.
- ESCALIER A. — Les tests biologiques dans le diagnostic des états thyroïdiens. *Pratique Méd. Franç.*, 8^e année, n° 4, avril 1927, p. 161-168.
- ETIENNE G., RICHARD G., KRALL et CLAUDE F. — A propos d'un nouveau test du fonctionnement thyroïdien ; la réaction de Kottmann. *Rev. Franç. d'Endocr.*, t. IV, juin 1926, p. 175.
- FORSTER N.-B. — The diagnosis of thyrotoxicosis. — *Surg. Clin. N. Am.*, 1925, t. V, n° 1.
- FUSSEL M.-H. — Diagnosis and treatment of hyperthyroidism. *N.-York Med. J.*, 1920, t. 112, p. 205-212.
- GOETSCH E. — Newer methods in the diagnostic of thyroid disorders ; pathological and clinical. *N.-York State Med. J.*, 1918, t. 18, p. 259-267.
- Adrenalin hypersensitiveness in clinical states of hyperthyroidism. *N.-York Med. J.*, 1918, n° 7.
- Recent advances in the diagnosis and treatment of thyroid diseases based on the use of epinephrin hypersensitiveness test. The differentiation of tuberculosis and hyperthyroidism due to diffuse adenomatosis. *N.-York State Med. J.*, 1920, t. XX, p. 282-286.
- « Epinephrin hypersensitiveness test » in the diagnosis of hyperthyroidism. *Penn. Med. J.*, 1920, t. XXIII, p. 431-437.
- The diagnosis and treatment of hyperthyroidism. *N.-York Med. J.*, 1921, t. 113, p. 378-383.
- The value of basal metabolic rate determinations and the Epinephrin test in the diagnosis and treatment of thyroid disorders. *Long-Island Med. J.*, 1922, t. XVI, p. 155-162.
- GROEDEL F.-M. et HUBERT G. — Sérodiagnostic des troubles thyroïdiens. *Schweiz. Mediz. Woch.*, t. 56, 2 octobre 1926, p. 949.

- HAMILTON B.-E. — Difficulties of diagnosis of toxic symptoms referable to the thyroid gland. *Surg. Clin. N. Am.*, 1924, t. IV, p. 1.443.
- JOHNSON G.-H. — Diagnosis of hyperthyroidism. *J. Mich. Med. Sci.*, 1920, t. XIX, p. 456-459.
- KATAMAYA I. — Diagnostic value of the Kottmann reaction in thyroid disfunctions. *Am. Jour. of Med Sci.*, vol. 172, p. 84, juill. 1926.
- KIMBALL O.-P. — The differential diagnosis of hyperthyroidism. *Ohio State Med. J.*, 1924, t. XX, p. 421.
- LABBÉ M. — Le diagnostic de l'hyperthyroïdie. *Rev. Franc. d'Endocr.*, t. I, n° 2, mai 1923, p. 97-108.
- Diagnostic des syndromes thyroïdiens. *Presse Méd.*, 14 août 1926, n° 65, p. 1.025-1.027.
- LUEDERS C.-W. — The use of laboratory methods in the diagnosis of early hyperthyroidism. *Arch. of Int. Med.*, 1919, t. XXIV, p. 432-444.
- NICHOLSON N.-C. et GOETSCH E. — The differentiation of early tuberculosis and hyperthyroidism by means of the adrenaline test. *Canad. Med. Ass. J.*, 1919, t. IX, p. 481, 489.
- PEABODY F.-W., STURGIS C.-C., TOMPKINS E.-H. and WEARN S.-T. — Epinephrin hypersensitiveness and its relation to hyperthyroidism. *Am. J. of Med. Sci.*, 1921, t. CLXI, p. 508.
- PERRIN M. et HANNS A. — La formule sanguine dans la maladie de Basedow. *Gaz. Méd. de Strasbourg*, juin 1922.
- PETTITT R. — Differential diagnosis of incipient tuberculosis and incipient goiter. *Endocrinology*, 1924, t. VIII, p. 385-388.
- STERN R. — Differential Diagnose und Verlauf des Morbus Basedowii und seiner unvollkommen Formen. *Jahrb. f. Psychiatr.*, 1919, t. XXIX, p. 179-293.
- STROUSE S. et BINSWANGER H.-T. — Sympton complex resembling hyperthyroidism without increased metabolism. *J. Am. Med. Ass.*, 1927, t. 88, p. 161-164.

- VAQUEZ H. et DIMITRACOFF. — L'épreuve de l'adrénaline ou épreuve de Goetsch dans les affections du corps thyroïde. *Arch. des mal. du cœur, des vais. et du sang*, t. XVI, n° 6, juin 1923.
- WOODBURY M.-S. — A comparison of methods for determining thyrotoxicosis. *J. Am. Med. Ass.*, 1920, t. 74, p. 997-999.

II. — APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

- ALQUIER L. — Basedowisme ou névrose vaso-motrice. *Soc. de Neurol.*, 5 juin 1913. Discuss. : Sicard, Babinski, Léri, Claude, id. *Revue Neurol.*, 30 mars 1914.
- BAUER. — Troubles cardiaques dans le goitre endémique. *Deut. Médiz. Woch.*, 17 oct. 1912.
- BAUMGARTNER E.-A., WEBB C.-W. and SCHOONMAKER H. — Auricular fibrillation in goiter. *Arch. of. Int. Med.*, vol. XXXIII, 1924, p. 500-512.
- BAURMANN. — Lésions cardiaques chez les goitreux. *Zentralbl. f. Herz. u. Gefaesskr.*, nov. 1920.
- BENHAMOU E. — Action de la quinidine dans un cas d'arythmie complète avec gros goitre. *Paris Méd.*, 1923, t. XIII, p. 235-236.
- BENQUET G.-J. — Contribution à l'étude des tachycardies basedowiennes ; basedowisme fruste et tachycardie. Th. de Bordeaux, 1919.
- BERNARD L. et CAWADIAS A. — Le cœur des goitreux. *Presse Méd.*, 13 nov. 1907, n° 92, p. 737-739.
- BICKEL G. — Les troubles cardiaques chez les basedowiens. *Schweitz. Med. Wochenshr.*, 1926, t. XI, p. 251-257.
- BICKEL G. et FROMMEL E. — De la fréquence et des modalités des arythmies dans la maladie de Basedow et le goitre basedowifié. *Arch. des mal. du cœur, des vaiss.*, 18^e année, n° 6, 1925, p. 378-391.

- Recherches expérimentales sur la pathogénie des arythmies. Arythmie extra-systolique, arythmie complète par fibrillation auriculaire, fibrillation ventriculaire consécutives à l'injection intra-veineuse d'extract thyroïdien à doses massives. *Arch. des mal. du cœur, des vaiss.*, 18^e année, 1925, p. 451-465.
- BIRCHER E. — Experimenteller Beitrag zum Kropfherz. *Med. Klinik*, 1910, n° 10.
- Weitere histologische Befunde bei durch Wasser erzeugten Rattenstrumen und Kropfherzen. *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 1911, t. 112, p. 368-424.
- BOAS E.-P. — The relation of neurocirculatory asthenia to hyperthyroidism, as determined by the effects of the injection of epinephrin. *Arch. of Int. Med.*, t. XXIV, oct. 1919.
- Cardiac disorders accompanying exophtalmic goiter. *J. Am. Med. Ass.*, 1923, t. LXXX, p. 1.683-1.684.
- BOUCHUT L. — Rôle du rhumatisme articulaire aigu et subaigu dans l'étiologie de la maladie de Basedow et dans sa terminaison par l'asystolie. Th. de Lyon, 1907-1908, n° 120.
- CANIZO A. — Sindromes cardio-tiroideos. *Siglio Medico*, 1919, t. LXVI, p. 81-130.
- CHIARI. — Troubles cardiaques dans le Basedow. *Gesselsch. f. innere med. in Wien*, 26 février 1914.
- CHVOSTEK F. — Cœur goitreux. *Wiener Klin Wochnschr*, n° 21, 1917.
- CLERC A. — Les arythmies en clinique, 1 vol., Masson, édit., 1925, cf. ch. VII, p. 261.
- COLLER F.-W. — Goiter and cardiovascular disease. *Boston Med. a. Surg. Journ.*, 17 sept. 1925.
- CROTTI. — Cœur goitreux. *Ohio State Med. J.*, févr. 1912.
- DÀVIES H.-W., MEAKINS S. et SANDS. — The influence of circulatory disturbances in the gaseous exchange of the blood. The blood gases and circulation rate in hyperthyroidism. *Heart*, 1924, p. 299.

- DAVIES H.-W. and EASON G. — Rapports entre le métabolisme basal et la pression artérielle chez les thyroïdiens. *Quarterly Journ. of Med.*, n° 69, oct. 1924.
- DENEEN F.-O. — Cardiac manifestations of goiter. *Illinois Med. Journ.*, nov. 1926, p. 388.
- DONZELOT. — Les tachycardies paroxystiques. Etude pathogénique. *Ann. de Méd.*, 1914, vol. II, p. 155-176.
- DRAGO S. — Cœur goitreux et cœur thyrotoxique. *Ann. di Clinica medica et di medicina sperimentale*, t. XVI, f. 1, mars 1926.
- DUNHILL T.-P., FRASER F.-R., SCOTT A.-W. — Auricular fibrillation in thyro-toxic conditions. *Quart. J. of Med.*, t. XVII, juill. 1924, p. 326-338.
- DUNHILL T.-P. — Traitement chirurgical de la fibrillation auriculaire au cours des goitres toxiques. *Brit. Med. J.*, t. XXXII, juin 1914.
- EDGEWORTH. — Tachycardia in association with parenchymatous goiter. *Bristol Medico-Chirurg. J.*, t. XXXII, juin 1914, n° 124.
- ESCUDERO et PUCHULU. — Etude clinique du cœur hyperthyroïdien. *La Semana Medica*, n° 5, 3 févr. 1927.
- FAHR T. — Histologische Befunde an Kropfherzen. *Centralbl. f. Allg. Path. und pathol. anat.*, 1916, t. XXVII, p. 15.
- Herzuntersuchungen an 17 Fallen von Morbus Basedow und 17 Fallen von Struma. *Deuts. Med. Wchnschr.*, 1920, t. XLVI, p. 1.178.
- FAHR T. — Basedow und struma mit Herzstorungen. *München Med. Wchnschr.*, 1920, t. LXVII, p. 884.
- FIESSINGER Ch. — Le goitre et les troubles cardiaques. *Journ. des Praticiens*, 1927, 23 novembre, p. 780.
- FLEISCHER M.-S. et LOEB L. — Experimental myocarditis. *Arch. of Int. Med.*, 1909, t. III, p. 78-91.
- FOSTER N.-B. — Goiter Heart. *Am. J. Med. Sci.*, 1925, t. 169, p. 662-668.
- FROMENT J. — Cardiopathies valvulaires compliquées de Basedowisme. *Th. de Lyon*, 1905-1906, n° 134.

- GALLAVARDIN L. — Quelques remarques sur les névroses tachycardiques et la maladie de Baselow fruste. *Arch. des mal. du cœur, des vaiss.*, 1916, t. IX, p. 45-64.
- La tension artérielle en clinique. Sa mesure, sa valeur séméiologique, 1 vol., Masson, 1920, 2^e édition, p. 309, 491, 625.
- Le mouvement circulaire de l'oreillette. Fibrillation auriculaire et arythmie complète ; flutter, *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 sept. 1923, n^o 89, p. 537-566.
- Tachy-arythmie paroxystique d'origine thyroïdienne. Thyroïdectomie. Disparition des accès depuis deux ans. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1927, in *Lyon Méd.*, t. CXL, n^o 48, 27 nov. 1927, p. 581.
- Tachy-arythmie paroxystique. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 sept. 1928, n^o 209, p. 521-541.
- GILFILLAN. — Le cœur dans les maladies de la glande thyroïde. *Journ. of the Minnesota Med. Assoc.*, janv. 1911.
- GITTERMANN W. — Struma und Hertzkrankheiten. *Berl. Klin. Wchnschr*, 1907, t. 44, p. 1.487-1490.
- GOODALL G.-S. and ROGERS L. — A contribution on blood pressure in Graves' disease. *Brit. Med. Journ.*, 1920, t. CII, p. 588-590.
- The nature of thyrotoxic myocarditis. *Lancet*, 1927, t. CCXII, p. 486-488.
- GOODPASTURE E.-W. — Myocardial necrosis in hyperthyroidism. *Journ. Am. Med. Ass.*, t. LXXVI, p. 1.545, juin 1921.
- The influence of thyroid products on the production of myocardial necrosis. *J. Exper. Med.*, 1921, t. XXXIV, p. 407-423.
- HAMILTON B.-E. — Clinical notes on hearts in hyperthyroidism. *Boston Med. a Surg. J.*, 1922, t. 186, p. 216-218.
- Heart failure of the congestive type caused by hyperthyroidism. *J. Am. Med. Ass.*, 1924, t. 83, p. 405-407.

- Heart failure (congestive) associated with thyroid toxicity. *Surg. Clin. N. Am.*, 1924, t. IV, p. 1.425.
- The heart in toxic thyroid states. *Surg. Clin. N. Am.*, 1924, t. IV, p. 1.411.
- HAMILTON B.-E. et LAHEY F.-H. — Differentiation of hyperthyroidism and of heart disease from neurasthenic states. *J. Am. Med. Ass.*, 1922, t. LXXVIII, p. 1.793-1.796.
- HASHIMOTO H. — The heart in the experimental hyperthyroidism with special reference to its histology. *Endocrinology*, 1921, t. V, p. 579-606.
- HEITZ. — In *Traité de Pathol. Méd. et thérap. appliquée de Sergent, Ribadeau, Dumas, Babonneix. App. Circulat.*, t. II, 1926, p. 112. Maloine, édit.
- ISZLONDSKI J. — Cœur goitreux. *Zentralbl. f. d. ges. inn. Med.* t. VIII, p. 337.
- KERR H.-J. et HENSEL G.-C. — Observations of the cardiovascular system in thyroid disease. *Arch. of Int. Med.*, 1923, vol. XXXI, p. 398. id *California State Jour. of Med.*, sept. 1922.
- KRAUSS. — Ueber Kropfherz. *Berl. Klin. Wochnschr.*, 1906, t. 43, p. 1.412.
- KRUMBHAAR E.-B. — Electrocardiographic observations in toxic goiter. *Am. J. Med. Sci.*, t. CLV, 1918, p. 175-203.
- LAHEY F.-H. and HAMILTON B.-E. — Thyrocardiacs : their diagnostic difficulties, their surgical treatment. A relative new field for surgery. *Surg. Gyn. a Obst.*, vol. XXXIX, 1924, p. 10-14.
- LECONTE M. — Cœur et « hyperthyroïdie ». *Prat. Méd. Franç.* janv. 1924, p. 15-19.
- LEVINE S.-A. et STURGIS C.-C. — Hyperthyroidism masked as heart disease. *Boston Med. a Surg. J.*, 1924, t. 190, p. 233-237.
- LIAN C. — Les accidents cardiaques d'origine thyroïdienne. *Jour. Méd. Franç.*, juillet 1920, t., LX, n° 7, p., 284-293.

- LIAN C., LYON-CAEN L., POLLET L. — Arythmie complète, insuffisance cardiaque et corps thyroïde. *Presse Méd.*, 8 janv. 1927, n° 3, p., 33, 35.
- LOEPER M. et MOUGEOT A. — Goitre simple et insuffisance mitrale fonctionnelle. *Presse Méd.*, 12 mai 1926, n° 38, p., 593.
- MAC GLANNAN. — Cœur goitreux. *Old Dominion J. of Med. a. Surg.*, juin 1911.
- MÉANS J. H. — Circulatory disturbances in diseases of the glands of internal secretion. *Endocrinology*, 1925, t., IX, p., 192-200.
- ODDO G. — Le cœur basedowien. *XVII^e Congrès franç. de Méd.*, Bordeaux, sept., 1923, et *Rev. franç., d'endocrinol.*, t. I, n° 6, déc. 1923, p. 441-454.
- PARDEE H. E. — The heart with thyroid disease. *Surg. Clin. N. Am.*, 1925, t. V, n° 1.
- PLUMMER W. — Studies in blood-pressure. Blood-pressure and thyrotoxicosis. *Tr. Ass. Am. Phys.*, 1915, t. XXX, p., 450-457.
- QUERVAIN (F. de). — Réflexe oculo-cardiaque et corps thyroïde. *Soc., Chir., de Lyon*, 8 mars 1928, in *Lyon Chir.*, 1928.
- READE J. M. — Correlation of basal metabolic rate with pulse rate and pulse pressure. *J. Am. Med., Ass.*, t., LXXVIII, p., 1887-1889.
- SAINTON P. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow. *Bull. Méd.*, 30 juillet 1913.
- SAINTON P. et MOUGEOT A. — Sur le pouls veineux et le tracé apexien chez les basedowiens. *Soc. Méd. des Hôp.*, 16 mars 1923.
- SCHOLZ W. — Ueber das Kropfherz. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1^{er} mars 1909, n° 9, p., 383.
- SCHWENSEN C. — Fibrillation auriculaire dans l'hyperthyroïdisme. *Ugeskrift for Laeger*, 14 déc. 1922.
- SIMON F. — Ueber Hezblock nach Kropfoperationen. *Zentralbl. fur Chir.*, 1927, t. LIV, p. 2060.

- SLOAN E. P. — Special disorders of the heart from goiter
Illinois Méd. J., 1918, vol. XXXIII, p. 152.
- SOUQUES A. — in Nouveau Tr. de Méd., Roger-Widal-Teissier fasc. VIII, 1923, (art. *Goître exopht.*), p., 193.
- STEINER O. — Beziehungen zwischen Kropf und Herz. *Mitt., a. d. Grenzgeb. d. Méd. u. Chir.* 1922, t., XXXV., p., 39-66.
- STRÖBEL. — Recherches expérimentales sur l'origine des lésions cardiaques dans le goître. *XLII^e Congrès de la Soc. Allem. de Chir.*, mars 1903.
- STURGIS C. S. — The heart and its management in hyperthyroidism. *Rhode Island Med. J.*, 1925, t. VIII, p. 141-146.
- STURGIS C. et TOMPKINS E. H. — A study of the correlation of the basal metabolism and pulse rate in patients with hyperthyroidism. *Arch. of Int. Med.*, 1920, vol., XXVI, p., 467.
- SWAN. — Fibrillation auriculaire se produisant pendant l'administration de corps thyroïde. *Ann. of Clin. Med.*, octobre 1924.
- THACKER V. J. — Heart in Hyperthyroidism. *Med. clin. of North Amer.*, janv. 1926.
- URBAN. — Das Kropfherz. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1920, t., XXXIII, p., 832.
- WHITE P. D. and AUB J. C. — The electrocardiogram in thyroid disease. *Arch. of Int. Med.*, 1918, décembre, t. XXII, p. 766-769.
- WILLIUS F. A. — The heart in thyroid disease. *Ann. Clin. Med.*, 1923, t., I, p., 269.
- WILLIUS F. A. et BOOTHBY W. M. — Heart in exophthalmic and adenomatous goiter with hyperthyroidism. *Journ. Am. Med. Ass.* 1923, juin. t., LXXX, p. 1725, id. *Med. Clin. of North Am.*, 1923, t., VII, p., 189-219.
- WILSON L. B., BOOTHBY W. M. et WILLIAMS F. A. — Id. ci-dessus. *Tr. Ass. Am. Phys.*, mai 1923.

- WILSON F. N. — The cardiac disturbances associated with diseases of the thyroid gland. *Journ. Am. Med. Ass.*, 1924, t., LXXXII, p., 1754-1756.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- ALAMARTINE H. — Les lésions thyroïdiennes de la maladie de Basedow primitive et du goitre basedowifiant. *Lyon Chir.*, 1910, t., IV, p., 116-134.
- BÉRARD et ALAMARTINE. — Contribution à l'étude de la classification anatomique des tumeurs thyroïdiennes. *Rev. de Chir.* 1912, t., XLV, p., 583-628.
- BOLT W. — Mitochondria content of the thyroid as an index of the activity of the gland. *J. Labo. and Clin. Med.*, 1924, t. IX, p. 630-633.
- ELSE J. E. — Adenomatosis, or the diffuse adenomatous goiter. *J. Am. Med. Ass.*, 1925, t. 85, p. 1878-1882.
- EMERSON G. — The Pathology of goiter. *Nebraska State Med.*, J. 1926, t., XI, p., 411.
- FALK H. C. — The relationship between the pathological and clinical aspects of the disease of the thyroid gland. *Arch. of Surg.*, 1925, t., XI, p., 74.
- GIORDANO S. et CAYLOR H. D. — Histological study of the effect of ligation of the thyroid vessels in exophthalmic goiter. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1923, vol. XXXVI, n° 1, p., 75.
- GOETSCH E. — Functional significance of mitochondria in toxic thyroid adenomata. *Johns Hopkins' Hosp. Bull.* 1916., t., XXVII, p., 129-133.
- GOORMAGHTIGH N. — Phagocytosis in toxic goiter. *Endocrinology* 1924, t., VIII, p., 323-330.
- HOLST J. — Untersuchungen über die Pathogenese des Morbus Basedowii (der Thyreosen). *Acta Chirurg. Scandinav.*, 1923, supp. IV, p. 1-91.

- A contribution to the Pathogenesis of Basedow's disease. *XI^e Congr. de Med. des Pays du Nord*. Kristiania, 1923, in *Acta Med. Scand.*, supp. VII, 1924, p., 73. Discuss : I. HOLMGREN.
- Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie der toxischen Strumen. *Acta chir. Scand.* 1927, t., LXI, p., 385-443.
- HUECK H. — Zur Frage des Parallelismus zwischen Klinischem und histologischem Bild der Struma. *Arch. f., Klin. Chir.*, 1924, t. CXXX, p. 178.
- Ein Beitrag zur Frage des Parallelismus zwischen Klinischem und histologischem Bild der Struma. *Deutsch. Ztschr. f., Chir.*, 1926, t., CXCVII, p. 66.
- ISHIMARU Sh. — Ueber den gelgi apparat in den Schilddrüsenzellen. *Folia anat. Japonica*. Fév., 1926, p., 13.
- KEY J. A. — The Secrétion antecedents and mitochondria in pathological thyroids : a theory of the mode of secretion in the thyroid gland. *Arch. of Surg.* 1925, t., XI, p., 254-303.
- Secretory phenomena in pathological thyroids. *Anat. Record.* 1922, t., XXIII, p. 23.
- KLINE B. S. — The origin of adenomatous goiter. *Am. J. Pathol.*, 1925, t. I, p. 235-239.
- KOCHER. — The pathology of the thyroid gland. *Brit. Med. J.* 1906, p., 1261, 1266.
- KOCHER A. — Ergebnisse histologischer und chimischer. Untersuchungen von 160 Basedow- Fallen. *Verhandl. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1910, t. XXXIX, II, p. 45-54.
- MAC CARTY. — Pathologic anatomy of goiter (a macroscopic and microscopic study of fresh material from 2500 cases). *N-York State J. Med.* 1912, t., XII, p. 595-599.
- MARINE D. et LENHART G. H. — Pathological anatomy of exophthalmic goiter ; the anatomical and physiological relations of the thyroid gland to the disease ; the treatment. *Arch. of. Int. Med.*, 1911, t. VIII, p. 265-316.

- PARREIRA H. — Sur quelques modifications structurales de la glande thyroïde dans l'hypertrophie compensatrice. *C.-R. Soc. de Biol.* 1920-, t., 83, p., 1193.
- PLUMMER. — Relations cliniques et anatomo-pathologiques du goitre simple et du goitre exophtalmique. *Journ. Am. Med. Ass.*, 1913, p., 650.
- QUERVAIN (F. de). — Relationship between histological structure and biological activeness of goiter tissue. *Surg. Gyn. a. Obst.* 1922, t., XXXIV, p., 513-517.
- RIENHOFF W. F. — Involutional or regressive changes in the thyroid gland in cases of exophtalmic goiter and their relation to the origin of certain of the so-called adenomata. *Arch. of Surg.* 1926 t., XIII, p., 391'.
- ROUSSY G. — Les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. *Rapport au XXIV^e Congr. des Aliénistes et neurologistes français.* Strasbourg, août 1920. *Rev. Neurol.*, 1920, p., 918-929.
- ROUSSY G. et CLUNET J. — Lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. *Soc. de Neurol. de Paris*, 26 juin 1913, in *Rev. Neurol.* 1913, n° 13, t., II, p., 1-6.
- Id. *Ann. de Méd.*, 1914, n° 4, t. I, p. 395-438.
- ROUSSY G. et CORNIL L. — Maladie de Basedow et goitres exophtalmiques. Quelques considérations sur l'anatomie et la physiologie pathologiques du goitre exophtalmique. *Bulletin Médical*, 27 nov., 1920, p., 1057-1059.
- ROUSSY G. et HUGUENIN R. — L'anatomie pathologique de la maladie de Basedow. *Rev. de Médecine.*, vol, XLI, 1924, p., 230-247.
- RUBENS-DUVAL. — in th. de Bodoiec. Traitement du goitre exophtalmique par la thyroïdectomie. Paris 1909-10.
- SCOTT A. C. — Pathology of goiter. *Texas state Journ. Med.*, 1922, t., XVIII, p. 200.
- TROELL A. — Om strumans byggnad mes sarskild hansyn till Morbus Basedowi (anatomie du goitre, particulière-

rement du Basedow). *Svenska Lak. Handl.* (Stockholm). 1922, t., XLVIII, p., 125-166. (Anal. in *Endocrinology* 1923).

TROELL A. — Über Azocarmin-Mallory Faerbunz von Strumen. *Arch. f. Klin. Chirurg.*, 1927, t., CXLVI, p., 754.

WILLIAMSON G. S. et PEARSE I. H. — The pathological classification of goiter. *J. Pathol. and Bacteriol.*, 1925, t., XXV., p., 361-387.

WILSON L. B. — The pathological changes in the thyroid gland as related to the varying symptoms in Grave's disease ; based on the pathological findings in 294 cases. *Am. J. Med. Sci.*, 1908, t. CXXXVI, p. 851-861.

— A study of the pathology of the thyroids from cases of toxic non exophthalmic goitre. *Am. J. Méd. Sci.*, 1914, t., CXLVII, p., 344-351.

— Goiter, considered from the standpoint of the pathologist., *Miss. Valley Med. J.*, 1916, t., XXV, p., 225-228.

— Pathology of nodular goiters in patients with and those without hyperthyroidism. *Tr. Ass. Am. Physicians* 1922, t., XXXVII, p., 68-73.

— The pathologic classification of lesions of the thyroid gland. *Annals of Med.*, 1922 ,t., I, p., 44.

IV. — MÉTABOLISME DE BASE

Pour le métabolisme de base en général voir parmi les travaux récents :

A. BLANCHETIÈRE. — Le métabolisme basal. Ses variations physiologiques et pathologiques. Monographie de *La Médecine*, juin 1923, t., IV, n° 9 bis.

E. F. TERROINE et ED. ZUNZ. — Le métabolisme de base. *Edit. Les Presses universitaires de France.* Paris, 1925, (abondante bibliographie).

E. J. BIGWOOD. — Le métabolisme de base. *Ann. de Med.*, avril 1926, t., XIX, n° 4, p., 345-369., et *le Scalpel*. mars 1927, n° 10 et 11.

En ce qui concerne plus particulièrement les maladies thyroïdiennes :

ACHARD Ch. et BINET L. — Echanges respiratoires et métabolisme basal dans les syndromes thyroïdiens. *Bull. Soc. Med. des Hôp. de Paris*, t., XLVI, p., 1217-1222, 1922.

AUB J. C. — The relation of the internal secretions to metabolism. *J. Am. Med. Ass.* 1922, t. LXXIX, p., 95.

AUB J. C., BRIGHT E. M., et URIDIL J. — Studies on the mechanism of the increased metabolism in Hyperthyroidism. *Am. J. Physiol.*, 1922, t., LXI, p., 300-310.

AUB J. C. et MEANS J. N. — The study of exophthalmic goiter from point of view of basal métabolism, with remarks concerning the effet of various forms of treatment. *J. Of Am. Med. Ass.*, 1917, t., LXIX, p., 33-37.

AUB J. C. et TAYLOR M. — The effect of body tissues other than the thyroid upon the basal metabolic rate. *Endocrinology* 1922, t., VI, p., 255-269.

BOOTHBY W M. — The clinical value of metabolic studies of thyroid cases. *Boston Med. a Surg. J.*, 1916, t., CLXXV, p., 564-566.

— The value of the Basal metabolic rate in the treatment of diseases of the thyroid. *Med. Clin. North. Am.*, 1919, t., III, p., 603-618.

— The fundamental classification of thyroid diseases by the basal metabolic rate. *Collected papers Mayo Clinic*, 1921, p. 297-303.

— The basal metabolic rate in hyperthyroidism. *J. Am. Med. Ass.*, 1921, t. LXXVII, p. 252-255.

— Basal metabolic rate in exophthalmic goiter and adenomas of the thyroid compared with rate in con-

- ditions other than thyroid. *J. Am. Med. Ass.*, 1922, t. LXXVII, p. 1754.
- CANNON J. H. — Basal metabolism as aid in diagnosis of toxic goiters. *J. South Car. Med. Ass.*, 1922, t. XVIII, p. 224-226.
- CATHCART E. P. — Discussion on basal metabolism. *Brit. Med. Journ.*, 1922, t. II, p. 747-751.
- CORDIER V. — Métabolisme basal des tuberculeux incipients. Sa valeur dans le pronostic des poussées évolutives et le dépistage des hyperthyroïdies frustes et aggravantes. *Soc. de Biol. de Lyon*, 19 mars 1923. *C. R.*, 1923, t. LXXXVIII, p. 782-784.
- DAUTREBANDE L. — Le métabolisme de base. Une technique simple à circuit ouvert. *Le Scalpel*, fév. 1927, n° 8 et 9.
- DU BOIS E. F. — Metabolism in exophthalmic goiter. *Arch. of Int. Med.*, 1916, t. XXVII, p. 915-964.
- EBERTS E. M. — Basal metabolism as a guide in the surgical treatment of goiter with hyperthyroidism. *Canad. Med. Ass. J.*, 1921, t. XI, p. 461-651.
- ELSE J. E. — The diagnostic value of the estimations of the basal metabolic rate. *Northwest Med.*, 1920, t. XIX, p. 171-175.
- The interpretation of the basal metabolic rate in toxic goiter. *Northwest Med.*, 1921, t. XX, p. 118-121.
- The value to the surgeon of the basal metabolic rate in toxic goiter. *Northwest Med.*, 1922, t. XXI, p. 108-116.
- FAHRNI O. S. — Recent metabolic findings in the diagnosis and treatment of diseases of the thyroid gland. *Canad. Med. Ass. J.*, 1922, t. XII, p. 386-389.
- FLORENCE, ENSELME et CREYSSSEL. — Recherches sur le métabolisme basal dans la maladie de Basedow et le goitre toxique. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, nov. 1928, in *Lyon Méd.*, 1929; id. *Journ. de Méd. de Lyon*, avril 1929 (sous presse).

- FRAZIER C. H. et ADLER F. H. — Observations of the basal metabolism estimations in the goiter clinic of the University hospital. *Am. Journ. Med. Sci.*, 1922, t. CLXII, p. 10-12.
- FREUND H. A. — Rôle of basal metabolism in diagnosis and treatment of hypothyroidism. *J. Michig. Med. Soc.*, 1921, t. XX, p. 35-37.
- GRAHAM LUSK. — Interpretation of disturbances in metabolism due to the gland of internal secretion. *Endocrinology*, 1925, t. IX, p. 213-220.
- HAGEDORN H. C. — Des troubles métaboliques d'origine thyroïdienne. *Rapp. au XI^e Congr. de Méd. des Pays du Nord*. Kristiania, juillet 1923, in *Acta Med. Scandinavica*, 1924, suppl. VII, p. 22-38.
- HAGGARD W. D. et DUNKLIN F. B. — Thyrotoxic adenoma, with remarks on basal metabolism in the diagnosis of goiter. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1922, vol. XXXV, p. 553-558.
- HARROWER H. R. — Clinical and laboratory tests in Hyperthyroidism. *Med. Rec.*, 1921, t. IC, p. 645-648.
- HERMANN H. et RICHARD G. — Métabolisme basal et troubles endocriniens. *Rev. franç. d'Endocr.*, 1923, t. I, p. 455-473.
- HOLMGREN I. — Les troubles thyroïdiques et leur traitement. *Rapp. au XI^e Congr. de Méd. des Pays du Nord*. Kristiania, juill. 1923, in *Act. Med. Scandinavica*, suppl. VII, 1924, p. 5-22.
- HOLST J. — Discuss. des Rapp. de Holmgren et Hagedorn au IX^e Cong. de Méd. des P. du Nord. *Act. Med. Scand.*, suppl. VII, 1924, p. 39.
- JACKSON A. S. et JACKSON R. H. — Relation of the basal metabolic rate to diseases of the thyroid gland. *Am. Journ. of Surg.*, 1923, t. XXXVII, p. 86-90.
- JORDAN S. M. — Basal metabolic rates and their relation to end-results in thyroid disease: a statistical study. *Arch. of Surg.*, 1925, t. XI, p. 1.

KING J. T. — The gas exchange in disease of the thyroid gland. *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, 1923, t. XXXIV, p. 349-357.

LABBÉ M. et STEVENIN H. — Action du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes sur les échanges respiratoires. *Ann. de Méd.*, 1921, t. IX, p. 264-270.

— Technique de la mesure des échanges respiratoires (métabolisme basal). *Presse Méd.*, 1922, p. 841.

— Les échanges respiratoires des hyperthyroïdiens, technique de la mesure du metab. basal. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1922, t. XLVI, p. 1.160-1.163.

— Métabolisme basal chez les basedowiens. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1922, t. LXXXVI, p. 1.012-1.014.

LABBÉ M. STÉVENIN H. et NEPVEUX F. — Importance de la mesure du métabolisme basal et de l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée pour le diagnostic de la maladie de Basedow. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1922, t. XLVI, p. 902-911.

LABBÉ M. — Valeur du métabolisme basal pour le diagnostic de la maladie de Basedow. *Presse Médicale*, 13 oct. 1928, n° 82, p. 1.297.

LAHEY F.-H. et JORDAN S.-M. — Basal metabolism as an index of treatment in diseases of the thyroid. *Boston Med and Surg. Journ.*, 1921, t. CLXXXIV, p. 348-358.

Mac CASKEY G.-W. — The basal metabolism and hyperglycemia test of hyperthyroidism, with special reference to mild and latent cases. *Journ. Am. Med. Ass.*, 1919, t. LXXIII, p. 243-247.

— The differential diagnosis of hyperthyroidism by basal metabolism and alimentary hyperglycemia. *N.-York Med. J.*, 1919, t. CX, p. 607.

Mac GUIRE S. — Metabolism as an aid in diagnosis, prognosis and treatment of hyperthyroidism. *South Carolina Med Ass. J.*, 1920, t. XVI, p. 107-119.

- MAYHEW J. M. — The basal metabolism and the blood Chemistry. *Nebraska State Med. J.*, 1926, t. XI, p. 409.
- MEANS J.H. et AUB J. C. — The basal metabolisme in exophthalmic goiter. *Arch. of Int. Med.*, 1919, t. XXIV, p. 645-671.
- MEANS J. H. et BURGESS H. W. — The basal metabolism in non-toxic goiter and in bordeline thyroid cases, with particular reference to its bearing in differential diagnosis. *Arch. of. In Med.*, 1922, vol. XXX, p. 507-516.
- MOLLER E. — Clinical investigations into the basal metabolism in diseases of the thyroid gland. *Acta medica Scandinavica*, supp. XXI, 1927, 219 pages.
- MOORE H. F. — The basal metabolic rate. *Lancet*, 1925, t. CCVIII, p. 219.
- PETROVITCH (Mlle D). — Le métabolisme basal dans la maladie de Basedow. *Thèse de Paris*, 1923.
- READ J. M. — Basal pulse rate and pulse pressure changes accompanying variations in the basal metabolic rate. *Arch. of Int. Med*, 1924, t. XXXIV, p. 553-565.
- ROWE A. H. — Basal metabolism in thyroid diseases as an aid to diagnosis and treatment, with notes ont the utility of the modiflicated Tissot apparatus. *Calif. State J. Med.*, 1920, t. XVIII, p. 332- 334.
- The value of basal metabolism studies in the diagnosis and treatment of thyroid diseas. *Am. J. Med. Sci.*, 1921, t. CLXII, p. 187-200.
- The diagnosis and treatment of thyroid disease as controlled by the metabolic rate. *Endocrinology*, 1923, t. VII, p. 256-271.
- SAINTON P. et SCHULMANN E. — La respiration des basedowiens étudié eà l'aide des méthodes actuelles: masque de Pech, spirométrie, radioscopie, etc. *Ann. de Méd.*, 1922 t. XII p. 174-188.

- SANDIFORD I. — The basal metabolic rate in exophthalmic goiter (197 cases) with a brief description of the technic used at the Mayo Clinic. *Endocrinology* t. IV, p. 71-87, 1920.
- SEGAL H. L., BINSWANGER H. F. et STROUSE S. — The effect of emotion on basal metabolism. *Arch. of Int. Med.*, 1928, vol 41, p. 834-842.
- SMITH J. H. — Basal metabolism. Correlation of basal metabolic rate and basal pulse rate. *Arch. of Int. Med.*, 1928, vol. 41, n° 5, p. 663-666.
- STOLL H. F. — The value of basal metabolism determinations in the diagnosis and treatment of hyperthyroidism. *Boston Med. A. Surg. J.*, 1922. t. CLXXXVII, p. 127-133.
- SZENES A. et BIRCHER F. — Ueber Basalstoffwechseluntersuchungen bei Schilddrüsenerkrankungen. *Schw. med. Woch.*, 1923, t. LIII, p. 263-266.
- TRUMBLE H. C. — The effect of treatment in hyperthyroidism controlled by observations of the basal metabolic rate. *Med. J. Australia*, 1924, t. I, p. 131-135.
- TIERNY J. — The basal metabolic rate in endocrine disturbances. *Med. Clin. N. Amer.*, 1920, t. IV, p. 775-812.
- WADE B. N. — The interpretation of basal metabolism with special reference to hypothyroidism and hyperthyroidism. *Northwest Med.*, 1920, t. XIX, p. 175-178.
- WILSON C. M. et WILSON B. — The determination of the basal metabolic rate and its value in diseases of the thyroid gland. *Lancet*, 1920, t. II, p. 1042-1045.

V. — ADÉNOME TOXIQUE ET IODE

L'iode dans l'étiologie et la thérapeutique de l'adénome toxique

- BAUMANN E. — Zur Prophylaxis und Therapie des Kropfes mit Iod. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1922, t. LII, p. 280-281.
- BENNHOLD H. — Insuffisance cardiaque mortelle par intoxication thyroïdienne après usage d' « Halkajod ». *Münchener med. Woch.*, 1925, t. LXXII, n° 27.
- BIEDL A. et REDISCH W. — Traitement par l'iode des hyperthyroïdies. *Mediz. Klin.*, 1925, t. XXI, n°s 37 et 38.
- BIRCHER E. — Traitement iodique du goitre. *Klin. Wochenschr.*, 1925, t. IV, n° 16.
- BITH H. — Traitement iodé goitre exophtalmique. *Pratique Médic. Franç.*, avril, 1927, p. 169-175.
- BREITNER B. — Prophylaxie du goitre par le sel complet. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1926, t. XXXIX, n° 2.
- Fonctionnement de la glande thyroïde et les proportions d'iode. *Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir.*, 1928, n° 5, t. XL.
- BOOTHBY W. M. — The use of iodine in exophtalmic goiter. *Endocrinology*, 1924, t. VIII, p. 727-743.
- CHAPMAN T. L. — Factitious toxicity of previously simple goiter. *Minnesota Med.*, 1921, t. IV, p. 148-151.
- COWELL S. J. et MELLANBY E. — The effect of iodine in hyperthyroidism in man. *Quart. Journ. Med.*, 1924, t. XVIII, p. 69.
- DAUTREBANDE et LEMORT. — Le traitement des goitres par l'iode à doses continues et progressives. *Bull. de l'Acad. roy. de Med. de Belgique*, 5^e série, t. VII, n° 11, 17 décembre 1927 p. 887-922.

- DAUTREBANDE L. — Quelques vues nouvelles sur le traitement iodé de l'hyperthyroïdie. *Presse Méd.* 27 octobre 1928, n° 86, p. 1361.
- DELGADO H. F. — Mecanismo de la accion therapéutica del yoduro en los estados de hipertiroidismo. *Cron. Med.* (Lima), 1919, t. XXXVI, p. 155.
- GRAHAM A. et CUTLER E. C. — Exophtalmic goiter and toxic adenoma Similarity of response to iodine. *Ann. of. Surg.*, 1926, vol. LXXXIV, p. 497.
- GUTHRIE D. — Use of lugol solution in exophtalmic goiter. *Surg. Gyn. a. Obst.*, t. XLI, n° 4, p. 521, oct. 1925.
- HELLWIG C. A. — Morphological changes in exophtalmic goiter following the use of Lugol's solution. *Surg. Gyn. A. Obst.* août 1928, vol. XLVII, p. 173-179.
- HOTZ G. — Zur Kropffage. *Sweitz. Med. Wochensch.*, 1921, t. LI, p. 1153-1155.
- JACKSON A. S. — Iodin hyperthyroidism. *Am. J. Med. Sci.*, 1925, t. CLXX, p. 271-283. *id.* an. analysis of 50 cases *Boston Med. A. Surg. J.*, 1925, t. CXCIH, p. 1138.
- KIMBALL O. P. — Induced hyperthyroidism. *J. Am. Med. Ass.*, 1925, t. LXXXV, p. 1709-1710.
- KOCHER T. — Ueber Jodbasedow. *Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft. f. Chir.*, 1910, t. XXXIX, p. 396-423.
- LEDOUX et TISSERAND. — Le basedowisme iodique. *Progrès Médical*, 12 avril 1913, n° 15, p. 185-187.
- LEDOUX E. — Le basedowisme iodique. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 septembre 1920, p. 477; *id. Rev. de Méd.*, 1924, t. XLI, p. 225-229.
- LABBÉ M. — Le traitement de la maladie de Basedow par l'iode. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 mai 1926. *Bull.*, 1926, p. 820.
- MARIE P.-L. — L'iode dans le traitement du goitre exophtalmique. *Presse Médicale*, 8 mai 1926, n° 37, p. 580.
- MARINE D. — The use and abuse of Iodine in the treatment and prevention of goiter. *Ann. Clin. Med.* 1927, t. V., p. 942.

- MOSSER W. B. — The effect of iodine and thyroid feeding on the thyroid gland. *Surg. Gyn. & Obst.*, 1928, vol. XLVII, n° 2, p. 168-173.
- NEISSER E. — Ueber Jodbehandlung bei thyreotoxicose. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1920, t. LVII, p. 461-463.
- OSWALD A. — Zur Kropfprophylaxe. *Sweiz. Med. Wochenschr.*, 1922, t. LII, p. 313-315; *id.*, t. LVII, n° 31, juill. 1927.
- PLUMMER W. A. — Results of administering iodine to patients having exophthalmic goiter. *Tr. Ass. Am. Physicians*, mai 1923.
- Iodine in the treatment of goiter. *Med. Clin. North Amer.*, 1925, t. VIII, p. 1145-1151.
- PLUMMER et BOOTHBY W. M. — The value of iodine in exophthalmic goiter. *J. Iowa State Med. Soc.*, 1924, t. XIV, p. 66-73.
- QUERVAIN (F. DE). — Prophylaxie du goitre. *Sweitz. Med. Wochenschr.*, t. LII, août 1922, t. LV, janv. 1925 ; *id.*, *Die Naturwissenschaften*, nov. 1926, fasc. 48-49.
- READ J. M. — The use of iodine in exophthalmic goiter. *Endocrinology*, 1924, t. VIII, n° 6, p. 746-756.
- REDLICH. — Dangers de l'iode dans les hyperthyroïdies. *Wein. Klin. Wochenschr.*, 1925, t. XXXVIII, n° 41.
- ROBERT C. W. — Pitfalls in the management of thyroid disorders. *J. Med. Ass. Georgia*, 1923, t. XII, p. 444.
- ROCH. — Prophylaxie du goitre endémique par l'iode. *Presse Med.*, 3 mai 1924, n° 36, p. 385.
- ROTH O. — Ueber die gefahren der Jodtherapie unter spezieller Berücksichtigung der modernen Bestrebungen der Kropfprophylaxe. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1923, t. LIII, p. 865-868.
- ROUX C. — Prophylaxie du goitre. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1918, t. XXXVIII, p. 317-321.
- SAGER W. W. — Exophthalmic goiter: pathological change as a result of the administration of iodine (Lugol's solution). *Arch. of Surg.*, 1927, t. XV, p. 878.

- STARR P., WALCOTT H. P., SEGALL H. N. et MEANS J. H. — The effect of iodine in exophthalmic goiter. *Arch. of Int. Med.*, 1924, t. XXXIV, p. 355.
- TOBLER T. — Chemische und Histologische Untersuchungen an Strumen, mit besonderer Berücksichtigung von Jodbasedowfällen. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1924, t. XXXVII, p. 622-640.
- WAGNER-JAUREGG J. — Zur therapie und Prophylaxe des Kropfes. *Wiener Klin. Wochens.*, 1923, t. XXXVI, p. 139-142 et 1926, t. XXXVIII, n° 48; id *Die Naturwissenschaften*, nov. 1926, fasc. 48-49.
- WAHLBERG J. — Das Thyrotoxikosesyndrom und seine Reaction bei Kleinen Joddosen. *Acta Medica Scandin.*, 1926, suppl. XIV, 148 p.
- WERNER FLUCK. — Die schweizerische Basedowstatistik von 1922-24. Ein Beitrag zur kenntnis des Joabasedow. *Schweitz. Med. Wochens.*, 7 et 14 janv. 1928, n° 1 et 2, t. LVIII, p. 2 et 28.
- YOUMANS J. B. et KAMPMEIER R. H. — Effect of iodine in toxic adenoma. *Arch. of Int. Med.*, 1928, t. XLI, n° 1, p. 66-74.

VI. — THÉRAPEUTIQUE

1° Thérapeutique médicale; moyens physiothérapiques

- ALLISON R. G., BEARD A. H. et MAC-KINLEY G. A. — X - rays treatment of toxic goiter. *Am. J. Röntgenol.*, 1921, t. VII, p. 635-640.
- ALSHECK E. — La radiothérapie de la maladie de Basedow. *Th. de Paris*, 1919-20.
- BARJON F. — La radiothérapie dans la maladie de Basedow. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 déc. 1921, p. 1401-1404.

- BARKER W. C. — Röntgen-ray therapy in hyperthyroidism. *N. York Med. J.*, 1921, t. CXIII, p. 273-275.
- BÉRARD L. — Ni radiothérapie, ni curiethérapie dans le goitre bénin. *Presse Médicale*, 25 avril 1925, n° 33, p. 537.
- BOGGS R. H. — The treatment of goiter with Radiations. *Am. J. Röntgenol.*, 1919, t. VI, p. 613.
- BRINGHAM G. H. et RICHARDS G. E. — Co-relation of results of treatment by surgical and X-ray methods. *Canad. Med. Ass. Journ.*, 1920, t. X, p. 988-995.
- COTTENOT P. — Radiothérapie dans la maladie de Basedow. *La Médecine*, juin 1920.
- CRILE G. W. — Surgery versus röntgen-ray in the treatment of hyperthyroidism. *Journ. Am. Med. Ass.*, 1921, t. LXXVII, p. 1324-1326.
- Control of so-called hyperthyroidism by digitalis and water. *N.-York Med. J.*, 1922, t. CXV, p. 376-377.
- CURSCHMANN H. — Transformation d'une maladie de Basedow en myxœdème après radiothérapie du corps thyroïde. *München. Med. Wochenschr.*, 1925, t. LXXII, n° 35.
- DELHERM et MOREL-KAHN. — Radiothérapie du goitre exophtalmique. *Pratique Med. Franç.*, avril 1927, p. 178-182.
- GROWER Th., CRISTIE A. et MERRITT E. — Röntgentherapie de Phyperthyroidisme. *J. Am. Med. Ass.*, 1924, t. LXXXIII, n° 22.
- GUDZEIT et KUSSAT. — Traitement des syndromes thyrotoxiques par le radium et le mésothorium. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1927, t. LIII, n° 20.
- HOLMES G. W. — Some observations on the treatment of Hyperthyroidism with X-rays. *Am. J. Röntgenol.*, 1921, t. VIII, p. 730-740.
- HUTTEN (Von der). — Experimentelles Beitrag zur Frage der Vewachsungen nach Strumenbestrahlung. *Deutsche Med. Wehnschr.*, 1921, t. XLVII, p. 284.

- JENKINS I. W. — Röntgen-ray therapy of hyperthyroidism. *Texas State Med. J.*, 1922, t. XVIII, p. 213.
- JOLY M. — La radiothérapie du goitre simple et du goitre exophtalmique. *Progrès Médical*, 10 déc. 1927, n° 51, p. 2017-2022.
- LICHTY J. A. — A consideration of the treatment of the diseases of the thyroid with special reference to so-called hyperthyroidism. *Am. Journ. Röntgenol.*, 1919, t. VI, p. 608-611.
- LABBÉ M. — Les indications et les méthodes du traitement des goitres. *Pratique Med. Franç.*, avril 1927, p. 204-208.
- LÆPER et OLLIVIER. — Usage du borax dans l'hyperthyroïdisme. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, t. 49, p. 734.
- LOUCKS R. E. — Pathological classification of thyroid gland diseases with radium treatment in toxic goiter. *Am. J. Röntgenol.*, 1921, t. VIII, p. 755-765.
- MARANON P. — Traitement du syndrome de Basedow. *Rev. de Méd.*, 1924, t. XLI, p. 248-267.
- MEANS J. H. et HOLMES G. W. — Further observations on the röntgen-ray treatment of toxic goiter. *Arch. of Int. Med.*, 1923, t. XXXI, p. 303.
- Röntgen ray treatment of toxic goiter. *Tr. Ass. Am. Physicians*, 1924.
- PUCULU F. — Traitement de l'hyperthyroïdie par l'insuline. *Gazetta Med. italo-argent.*, 1926, t. IX, n° 15.
- READ J. M. — Röntgen-ray therapy in thyrotoxicosis: its effect as measured by the basal metabolic rate. *California state J. Med.*, 1924, t. XXII, p. 10-15.
- ROWE E. W. — The röntgen treatment of toxic goiter. *Endocrinology*, 1924, t. VIII, p. 389-403.
- SAINTON P. — Les traitements opothérapiques et l'éthyrothérapie humorale des syndromes basedowiens. *Monde Médical*, févr. 1924, n° 640.
- Comment traiter un goitre exophtalmique. *Semaine des Hôp. de Paris*, 31 oct. 1927.

- Les indications respectives de la radiothérapie et du traitement chirurgical dans le goitre exophtalmique. *Paris Médical*, 4 févri. 1928, 18^e année, n^o 5, p. 120-122.
- SAJOUS (E. de M.). — Traitement causal du goitre exophtalmique. *Méd. Rec.*, 1919, t. XCVI, n^o 13.
- STEVENS J. I. — The management of toxic goiter with radiation. *N.-York Med. J.*, 1921, t. XIII, p. 247-248.
- WILLIAMS J. G. — X-rays treatment of lesions of the thyroid gland. *Long Island Med. J.*, 1923, t. XVII, p. 353-359.

2° Traitement chirurgical; ses résultats.

- ABADIE. — Nature et traitement chirurgical du goitre exophtalmique. *Congr. de Chir.*, 1896, C. R. p. 314.
- ALAMARTINE H. — Le goitre exophtalmique et son traitement chirurgical (résultats, indications, techniques). *Th. de Lyon*, 1910.
- Traitement chirurgical dans la maladie de Basedow. *Gaz. des Hôp.*, 1911, 30 déc., n^o 148, p. 2117.
- Technique actuelle des opérations pour goitre. *Rev. de Chir.*, 1913, t. XLVII, p. 512-554.
- ALAMARTINE et PERRIN. — Résultats des interventions thyroïdiennes dans la maladie de Basedow. *Lyon Chir.*, 1911, t. VI, p. 46.
- ALEXANDER. — Important points in surgical treatment of toxic goiter. *Penn. Med. Journ.*, janv. 1923.
- ARN E. A. — An analysis of types of goiter with indications for treatment. *Endocrinology*, 1924, t. VIII, p. 375-384.
- BARNHILL J. F. — Surgery of the thyroid. *J. Am. Med. Ass.*, 1920, t. LXXIV, p. 1558.
- BARTLETT W. — The surgical treatment of goiter. *Mosby Co*, édit., 1926.
- BECK J. C. — Experiences in the surgery of the thyroid gland. *Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 1919, t. XXVIII, p. 728.

- BEILBY G. E. — Surgical treatment of hyperthyroidism; relation existing between amount of gland removed and the permanency of relief. *N.-York State J. Med.*, 1920, t. XX, p. 230.
- BÉRARD L. — Thérapeutique chirurgicale du goitre. 1 vol., Masson, édit., 1897.
- De la fièvre thyroïdienne après les interventions sur la glande thyroïde goitreuse. *Comm. au XII^e Congr. de l'Ass. Franç. de Chir.*, Paris, 1898, C. R., p. 548.
- Mille opérations pour goitre. *Acad. de Méd.*, 27 avril 1920.
- Les paralysies transitoires du récurrent après les opérations pour goitre. *Lyon Chir.*, 1922, t. XIX, p. 1-10.
- BLAIR E. G. — Secondary opérations for goitre. *Endocrinology*, 1924, t. VIII, p. 448-455.
- BODOLEC E. — Traitement du goitre exophtalmique par la thyroïdectomie. *Th. de Paris*, 1909-10.
- BRAM I. — Goiter: current errors in etiology and treatment. *Endocrinology*, 1926, t. X, p. 181-187.
- BRODERSEN N. H. et HARBITZ H. T. — Morbus Basedowii und Ergebnis seiner operativen Behandlung im Krankenhaus in Drammen. *Acta Chir. Scandinavica*, 1926, t. LXI, p. 107.
- BUNTS A. T. — The preoperative management of patients with hyperthyroidism. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1927, t. XLV, p. 832-833.
- CHALIER A. — Traitement de la maladie de Basedow par les opérations sur le sympathique cervical. *Lyon Chir.*, 1911, t. VI.
- CLUTE H. M. — The treatment of the complications arising after operations on the thyroid gland. *Boston Med. and Surg. J.*, 1924, t. 191, p. 1147-1151.
- CLUTE H. M. et MASON R. L. — Medical management of patients before operation for hyperthyroidism. *Surg. Clin. North Am.*, 1926, t. VI, p. 583.

- COTTE et BONNAMOUR. — Goitre exophtalmique traité sans succès par la radiothérapie; hémithyroïdectomie; guérison. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 janv. 1925, in *Lyon Méd.*, 1925, vol. I, p. 647.
- COTTIS G. W. — Pratical points in goiter Surgery. *N.-York State Med. J.*, 1920, t. XX, p. 290-294.
- COURCY J. L. DE. — Surgery of the thyroid. *Endocrinology*, 1924, t. VIII, p. 420-426.
- The prevention of post-operative thyrotoxicosis by post-operative iodination. *Ann. of Surg.*, 1926, vol. LXXXIII, p. 768.
- CRILE G. W. — Special points in the technique of operations on the thyroid gland. *Ann. of Surg.*, 1922, t. LXXV, p. 47.
- The protection of the patient in surgery of the thyroid. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1921, vol. XXXII, p. 213-215.
- Surgery of the glands of internal secretion. *Endocrinology*, 1925, t. IX, p. 301-309.
- CRILE G. W. et LOWER W. E. — The technique of operations on the thyroid gland. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1922, vol. XXXIV, p. 258.
- DEAVOR T. L. — Surgical after treatment in thyroid disease. *Am. J. Surg.*, 1924, t. XXXVIII, p. 296.
- DELORE X. — Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. *Rapp. au Congr. de l'Ass. Franç. de Chir.*, Paris, 1910.
- DELORE X. et ALAMARTINE M. — La ligature des artères thyroïdiennes principalement dans la maladie de Basedow. *Rev. de Chir.*, sept. 1911, p. 391.
- DINSMORE R. D. — The care of the handicapped goiter patients. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1926, vol. XLII, p. 177-179.
- DOWD C. N. — A report of the results of operation on a group of 150 cases of goiter. *Ann. of Surg.*, 1924, t. LXXX, 391.
- DUNHILL T. P. — Surgical treatment in exophtalmic goiter. *Brit. Med. Journ.*, 1926, n° 3404.

- Toxic goiter. The place of surgery in its treatment. *Brit. Med. J.*, 1927, t. II, p. 771.
- EASTMAN J. R. — Advantages of local anesthesia in thyroid operations. *Journ. Am. Med. Ass.*, 1920, t. LXXV, p. 166-169.
- ELSE J. E. et IRVINE H. S. — The causes of surgical failure in Hyperthyroidism. *J. Am. Med. Ass.*, 1922, t. LXXXIX, p. 1289-1291.
- ELSE J. E. — Regeneration of the thyroid gland and the prevention of recurrent goiters. *J. Am. Med. Ass.*, 1927,
- FAHRNI G. S. — Goiter; its surgical treatment. *Canadian Med. Ass. J.*, 1926, t. XVI, p. 1188.
- FRANK L. W. — Observations on the diagnosis and treatment of toxic goiter. *Internat. J. of Surg.*, 1921, t. XXXIV, p. 426.
- Surgical care of the toxic thyroid. *Southern Med. J.*, 1926, t. XIX, p. 450-453.
- FRAZIER Ch. H. — The principles underlying the treatment of toxic goiter. *Pennsylvania Med. J.*, 1920, t. XXIII, p. 437-444.
- The management of toxic goitre from the surgical point of view. *Ann. of Surg.*, 1920, t. LXXII, p. 155-160.
- FRAZIER Ch. M. et BLAIR MOSSER W. — A system of control and treatment in the toxic goitre. *Ann. of Surg.*, 1926-vol. LXXXIV, p. 51.
- End-results from the surgical treatment of hyperthyroidism. *J. Am. Med. Ass.*, 1928, t. XC, p. 657.
- FRASER F. R. — Traitement du goitre exophtalmique. *Brit. Med. J.*, 1926, n° 3404.
- FREUND. — Results of treatment in 100 consecutive cases of hyperthyroidism. *N.-York Med. J.*, 1923, n° 17.
- FRITZCHE E. — Radikale Kropfoperation und Kropfphylaxie. *Schweiz. Med. Wchnschr.*, 1921, t. LI, p. 1016-1018.
- GÆTSCH F. — The surgical treatment of exophtalmic goiter. *Am. J. of Surg.*, 1925, vol. XXXIX, p. 289.

- GRAHAM A. — La maladie de Graves au point de vue chirurgical. *Arch. Franco-Belges de Chir.*, juin 1927, XXX^e année, p. 514-521.
- GRASMAN M. — Ein weiterer Beitrag zur Frage der postoperativen Tetanie. *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 1927, t. CCVII, p. 102.
- HERTZLER A. E. — Technique for thyroidectomy. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1922, vol. XLVII, p. 225-234.
- JABOULAY M. — Interventions sur le sympathique cervical et le corps thyroïde dans la maladie de Basedow. *Lyon Chir.*, 1910, t. IV, n° 3, p. 225.
- JACKSON A. S. — The diagnosis and treatment of goiter. *Med. Journ. Rec.*, janv. 1926.
- Thyroidectomy. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1928, vol. XLVI, p. 547-553.
- JUDD E. S. — Results of operations for adenoma with hyperthyroidism and exophthalmic goiter. *Ann. of Surg.*, 1920, t. LXXII, p. 145-151.
- A consideration of the treatment of the lesions of the thyroid gland. *Minnesota Med.*, 1921, t. IV, p. 315.
- KOCHER. — Die therapie des Kropfes. *Deutsche Klinik*, 1904, t. VIII, p. 1115-1184.
- Traitement chirurgical du goitre exophthalmique. 23^e Congr. Franç. de Chir., Paris, 1910. C. R., p. 199-204.
- KOECHLIN H. — Remarques sur la maladie de Basedow à propos de quelques résultats opératoires. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 25 juin 1928, 48^e année, n° 8, p. 554-562.
- KRECKE A. — Behandlung des Kropfes. *München. Med. Wenschr.*, 1921, t. LXVIII, p. 1429.
- LAHEY F. M. — A review of a year's thyroid work. *Boston Med. a. Surg. J.*, 1922, t. CLXXXVI, p. 563.
- A technique of thyroidectomy. *Surg. Gyn. a. Obs.*, vol. XXVI, 1923, p. 825.
- The treatment of adenomata of the thyroid. *Surg. Clin. North Am.*, 1924, t. IV, p. 1395.

- The evolution of a thyroid clinic. *Surg. Clin. N. Am.*, 1924, t. IV, p. 1359.
- Review of another's years work in thyroid disease. *Endocrinology*, 1924, t. VIII, p. 366-374; id. *Boston Med. and Surg. J.*, 1924, t. CXC, p. 153-157.
- The management of toxic goiter. *Surg. Clin. North Am.*, 1926, t. VI, p. 605.
- The management of post-thyroidectomy complications. *Surg. Clin. N. Am.*, 1928, t. VIII, p. 13.
- Drainage or non-drainage after thyroidectomy. *Surg. Gyn. a. Obs.*, 1928, vol. XLVI, p. 572-574.
- LECÈNE P. — In *Thérapeutique chirurgicale Lecène-Leriche*, t. II, ch. IV, p. 210. Masson, édit., 1926.
- LENORMANT. — Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. 23^e *Cong. fr. de Chir.*, Paris, 1910, et *Journ. de Chir.*, 1910, t. V, p. 357-376.
- LICHTY J. A. — A consideration of the treatment of the diseases of the thyroid with special reference to so-called hyperthyroidism. *Am. J. Röntgenol.*, 1919, t. VI, p. 60.
- LIEBIG Fr. — Die operative therapie der Basedowschen Krankheit und die ihre daure resultate. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1924, t. CXX, p. 58.
- MAC LEAN N. J. — The surgical treatment of exophtalmic and thyrotoxic goiter, with special reference to bilateral resection. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1919, t. XXIX, p. 475.
- MASON J. T. — Mistakes in 100 thyroidectomies; with description of a new method of thyroid cauterization in treating exophtalmic goiter. *J. Am. Med. Ass.*, 1920, t. LXXV, p. 160-162.
- MAYO C. H. — Hyperthyroidism: primary and late results of operation. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1914, t. XIX, p. 351-359.
- The principles of thyroid surgery. *J. Am. Med. Ass.*, 1918, vol. LXXI, p. 710-712.

- The function of the thyroid gland and the lowered mortality following its surgical treatment. *J. Indiana State Med. Ass.*, 1924, vol. XVII, p. 1.
- MAYO C. H. et BOOTHBY W. M. — The mortality rate following operations on the thyroid gland. *J. Am. Med. Ass.*, 1923, vol. LXXX, p. 891-893.
- MOREAU J. — Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. *Rapp. à la Soc. Belge de Chir.*, séance du 26 juin 1926. *Suppl. aux Ann. Fr.-Belges de Chir.*
- MURRAY G. R. — Toxic goiter. Indications for surgical treatment. *Brit. Med. J.*, 1927, vol. II, p. 774.
- OCHSNER A. J. — End-results of goiter operations. *Ann. of Surg.*, 1924, t. LXXX, p. 388.
- PAUCHET V. — Traitement chirurgical du goitre. *Soc. des Chirurg. de Paris*, 1^{er} avril 1921; id. *Pratique Chir. Illustrée*, fasc. II, 1922, p. 72.
- PAUCHET et SOURDAT. — L'anesthésie régionale, 4^e édit. Doin, édit., 1927, p. 295.
- PEMBERTON J. de J. — The surgical management of toxic goiters. *Boston Med. a. Surg. J.*, 1922, vol. 186, p. 244-254.
- The end-results of surgery of the thyroid gland. *Arch. of Surg.*, 1923, vol. VII, p. 37-49.
- Mortality in Surgery of exophtalmic goiter. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1923, vol. XXXVI, p. 458.
- Present day surgical treatment of diseases of the thyroid gland. *J. Am. Med. Ass.*, 1925, vol. LXXXV, p. 1882-1886.
- PORTER C. A. — Analysis of my end-results in thyroid surgery. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1923, vol. XXXVI, p. 61.
- PORTER M. F. — A summary of the surgical treatment of goiter. *Surg. Gyn. a. Obst.*, vol. XXVIII, p. 431, 1919.
- QUERVAIN F. de. — La mortalité de l'opération du goitre simple. *Presse Médicale*, 23 janv. 1924, p. 69.

- REVERDIN J. — Traitement chirurgical du goitre. *XII^e Congr. Franç. de Chir.*, Paris, 1898. *C. R.*, p. 450-504. Discuss.: *Socin, Roux, Poncet* (énucléation massive des goitres).
- RICHTER H. M. — Thyroidectomy. *J. Am. Med. Ass.*, 1927, vol. 88, p. 888.
- SANTY P. et BIZOT D. — Anesthésie régionale dans les opérations sur le corps thyroïde. *Rev. de Chir.*, 1921, t. LIX, p. 546-554.
- SANTY P. — Opérations pour goitres toxiques. *Soc. Chir. de Lyon*, 15 mars 1928, in *Lyon Chir.*, 1928, t. XXV, n° 5, p. 572.
- SÉBILEAU P. — Ma technique de l'extirpation des goitres. *Paris Méd.*, janv. 1921.
- Le traitement chirurgical des goitres basedowiens et des goitres basedowifiés. *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, t. XCVII, p. 277, art. n° 28454.
- Chirurgie des basedowiens et des basedowifiés. *Pratique Méd. Franç.*, 8^e année, n° 4, avril 1927, p. 192-203.
- SISE L. F. — Aids in predicting the degree of post-operative thyroid reaction; a study based on 1000 consecutive cases. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1925, vol. XLI, p. 57-62.
- SISTRUNK W. E. — The selection of operation for exophthalmic goitre. *J. Am. Med. Ass.*, 1920, vol. LXXIV, p. 306-308.
- The indications for surgical treatment in the different type of goiter. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1921, vol. XXXIII, p. 348-352.
- SMITH L. W., CLUTE H. M. et STRIEDER J. W. — The results in 100 consecutive cases of hyperthyroidism operated upon. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1928, vol. XLVI, p. 325-331.
- STRUTHERS J. E. — Why surgery is indicated in hyperthyroidism. *Surg. Gyn. a. Obst.*, 1928, vol. XLVI, p. 726.
- SUDECK P. — Ueber die chirurgische Behandlung des Morbus Basedow. *Deuts. Med. Wehnschr.*, 1921, t. XLVII, p. 1224-1228.

- Ueber der totalextirpation der schilddrüse. *Brun's Beitr. z. Klin. Chir.*, 1925, t. CXXXIII, p. 533.
- SYRING R. — Erfalsrungen bei 1.000 Kropfoperationen. *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1927, t. CXLI, p. 619.
- TROELL A. — Diagnostic et traitement de la maladie de Basedow spécialement au point de vue chirurgical. *J. de Chir.*, 1925, t. XXVI, p. 369.
- VANDEPUT. — Adénome thyroïdien toxique. *Soc. Clin. des Hôp. de Bruxelles*, 12 juin 1926, in *Pr. Méd.*, 1926, n° 54, p. 858.
- VERNON D. C. — Results of operative treatment of exophthalmic goitre. *Ann. of Surg.*, 1916, p. 400.
- WALTON A. J. — The surgery of the thyroid gland: adenomata, colloid goiter, exophthalmic goiter. *Lancet*, 1923, vol. CCV, p. 53 et 267.
- WELTI H. — Indications de la ligature des artères thyroïdiennes dans le traitement du goitre exophthalmique. *Presse Méd.*, 5 janv. 1927, p. 19-20.
- Six cas de goitre exophthalmique traités avec succès par la thyroïdectomie subtotale. *Soc. Nat. de Chir. de Paris*, 31 oct. 1928 (Rapp. P. DUVAL). *B. et M.*, 1928, t. LIV, n° 28, p. 1127-1133.
- WILDENBERG (Van den). — La thyroïdectomie dans le goitre exophthalmique. *Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique*, 5^e série, t. VIII, n° 7, juillet 1928.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
Maladie de Basedow et goitre basedowifié.....	4
L'adénome thyroïdien toxique des auteurs améri- cains	10
Maladie de Basedow et adénome thyroïdien toxique..	17
CHAPITRE I. — LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES.....	25
Fréquence	26
Sexe	28
Age	29
Durée du goitre avant l'apparition des signes toxiques.	31
<i>Les facteurs déterminants de la transformation base-</i> <i>dowienne</i>	32
Facteur émotionnel	32
Rôle des intoxications et en particulier de l'iode..	34
Facteurs infectieux	38
Rôle de l'appareil génital chez la femme.....	40
CHAPITRE II. — DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.....	43
Anatomie pathologique macroscopique	44
Les lésions histologiques	51
CHAPITRE III. — ETUDE CLINIQUE.....	65
L'évolution de la thyrotoxicose chez les goitreux....	68
Les symptômes	73
CHAPITRE IV. — LES FORMES CLINIQUES.....	85
Forme nerveuse	87
Forme cardio-vasculaire	89
Forme cachectisante	108
CHAPITRE V. — LE MÉTABOLISME DE BASE.....	112

CHAPITRE VI. — LE TRAITEMENT DE L'ADÉNOME THYROIDIEN	
TOXIQUE	130
Choix d'une méthode thérapeutique.....	131
<i>Le traitement chirurgical</i>	134
Indication et contre-indications.....	134
Traitement pré-opératoire	136
L'opération	143
Suites opératoires immédiates	155
1° Mortalité opératoire	156
2° Incident et accidents post-opératoires.....	160
3° Les résultats proches de l'intervention.....	163
CHAPITRE VII. — LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU TRAITEMENT	
CHIRURGICAL	167
Statistiques	167
<i>Statistique de M. Bérard</i>	170
Décès post-opératoires tardifs	172
Récidives goitreuses	173
Absence d'amélioration	177
Les résultats favorables	177
CHAPITRE VIII. — OBSERVATIONS	196
Formes cliniques	197
Résultats éloignés	242
CONCLUSIONS	323
BIBLIOGRAPHIE	329
I. Généralités, travaux d'ensemble, clinique, diagnos- tic	329
II. Appareil cardio-vasculaire	347
III. Anatomie pathologique	354
IV. Métabolisme de base	357
V. Adénome toxique et iode.....	364
VI. Thérapeutique	367

